

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 39

NOUVELLES RECHERCHES
CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES
SUR LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX
OU CHEZ LES TUBERCULEUX
(Diagnostic différentiel)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte GÉNIAUX

Né le 29 Avril 1878, à Pontrioux (Côtes-du-Nord)



NIORT

LEMERCIER & ALLIOT, IMPRIMEURS

6, RUE DU PILORI, 6

Décembre 1902

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 39

NOUVELLES RECHERCHES

CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX

OU CHEZ LES TUBERCULEUX

(Diagnostic différentiel)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte GÉNIAUX

Né le 29 Avril 1878, à Pontrieux (Côtes-du-Nord)



NIORT

LEMERCIER & ALLIOT, IMPRIMEURS

6, RUE DU PILORI, 6

—
Décembre 1902



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
.		BONDET.
Cliniques chirurgicales	{	BARD.
.		PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements		JABOULAY.
Clinique ophtalmologique		FOCHIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAYET.
Clinique des maladies mentales		GAILLETON.
Clinique des maladies des enfants		PIERRET.
Physique médicale		WEILL.
Chimie médicale et pharmaceutique		MONOYER.
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique		CAZENEUVE.
Parasitologie		FLORENCE.
Anatomie		LORTET.
Anatomie générale et Histologie		TESTUT.
Physiologie.		RENAUT.
Pathologie interne		MORAT.
Pathologie externe		TEISSIER.
Pathologie et Thérapeutique générales		AUGAGNEUR.
Anatomie pathologique.		MAYET.
Médecine opératoire.		TRIPPIER.
Médecine expérimentale et comparée		POLLOSSON (M.).
Médecine légale		ARLOING.
Hygiène		LACASSAGNE.
Thérapeutique.		COURMONT (J.).
Pharmacologie		SOULIER.
		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

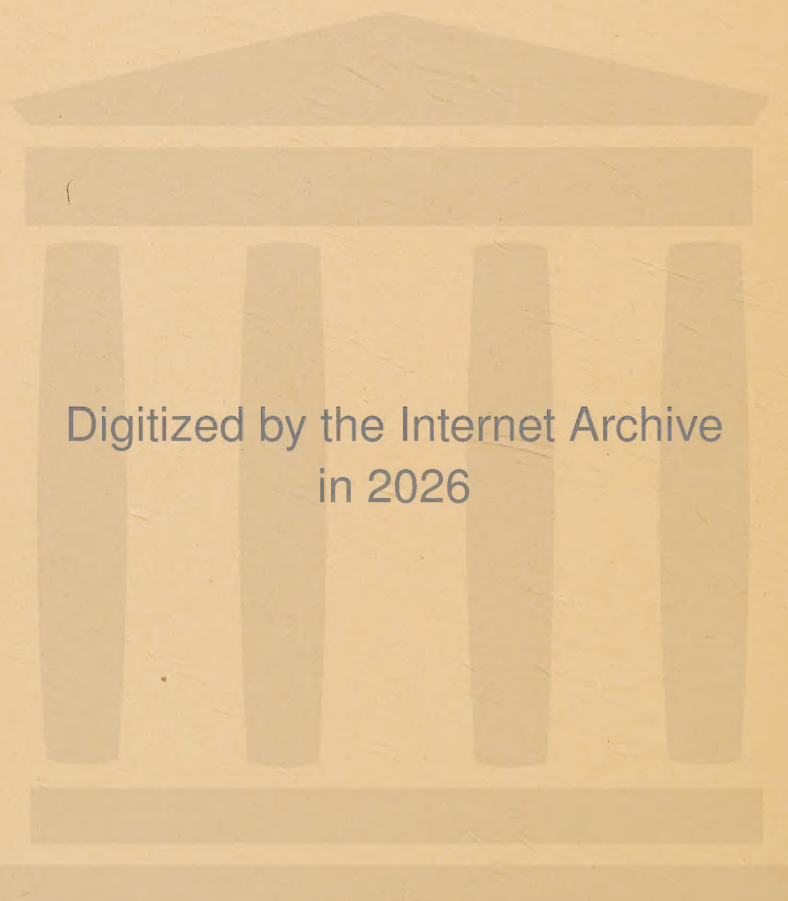
MM. TEISSIER, Président; WEILL, Assesseur;
MM. ROQUE et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de Pathologie interne à la Faculté,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Médecin Honoraire des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous lui devons le sujet de ce travail, nous n'oublierons jamais la bienveillance avec laquelle ce maître nous a toujours accueilli. Qu'il veuille bien être assuré de notre profonde reconnaissance pour ses conseils, sa sollicitude, et pour le grand honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. COURMONT,

Nous ne saurions trop le remercier de l'obligeance extrême avec laquelle il mit à notre disposition sa savante expérience des sérodiagnostics et ses conseils éclairés. Qu'il soit bien assuré, lui aussi, de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Dans un cours magistral du semestre d'hiver 1901-1902, M. le professeur Teissier parlant des pseudo-rhumatismes en général et du rhumatisme tuberculeux en particulier, disait :

« Il faut distinguer : 1° les vrais rhumatismes articulaires « chez les tuberculeux, pathogéniquement et au point de « vue de l'évolution spéciale que peut imprimer au rhuma- « tisme aigu, vulgaire, le terrain tuberculeux.

« 2° Les pseudo-rhumatismes attribuables aux associa- « tions microbiennes de la tuberculose ou aux toxines de « la tuberculose.

« 3° Les pseudo-rhumatismes dûs à des localisations arti- « culaires du bacille de la tuberculose.

« Pour faire un diagnostic certain entre ces catégories, « il faudra pratiquer le séro diagnostic de la sérosité arti- « culaire la cytoscopie, l'inoculation au cobaye. L'allure « clinique du rhumatisme et ce que l'on sait des pseudo-rhu- « matismes seront d'autre part d'un grand secours. »

La question mérite, en effet, d'être mise au point avec toutes les ressources de la clinique et du laboratoire. Il ne

semble pas, en effet, qu'on ait suffisamment précisé ce qu'on devait entendre par rhumatisme tuberculeux.

Si des formes cliniques nombreuses ont été nettement étudiées par les élèves de M. Poncet, les frontières du rhumatisme tuberculeux n'ont pas été nettement établies. Et s'il n'est pas douteux à l'heure actuelle que le rhumatisme tuberculeux existe, il reste encore bien du vague dans son histoire, les limites en sont floues, peu nettes, et il est trop facile de ranger sous ce terme des affections rhumatismales dont on n'arrive pas à concevoir la pathogénie.

Le rhumatisme tuberculeux a un cadre trop élastique et trop hospitalier. Nous voulons que tout rhumatisme tuberculeux fasse sa preuve.

Nous servant donc de tous les moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui, nous montrerons grâce aux observations que nous apportons, qu'un tuberculeux peut faire du rhumatisme aigu, franc. Donc toute manifestation rhumatismale qui se présente chez un tuberculeux n'est pas forcément du rhumatisme tuberculeux.

Nous étudierons à cette occasion l'influence que peuvent exercer l'un sur l'autre rhumatisme aigu et tuberculose évoluant simultanément chez le même individu. Nous montrerons que le rhumatisme aggrave la tuberculose et que le terrain tuberculeux doit aggraver le rhumatisme en le faisant souvent passer à la chronicité.

Le rhumatisme des tuberculeux mis à part, reste à définir le rhumatisme tuberculeux.

Or une division s'impose : 1^o La manifestation rhumatismale sera due à une localisation articulaire du bacille de Koch ; le type en sera la granulie des articulations.

2^o Le pseudo-rhumatisme sera dû à l'influence des toxines

de la tuberculose ou aux associations microbiennes de la tuberculose.

Nous considérons la première de ces manifestations tuberculeuses comme exceptionnelle. En 1876, M. Laveran a publié à la société médicale des hôpitaux un cas de granulie simulant le rhumatisme articulaire aigu.

En 1892, M. le professeur Teissier a observé un cas analogue. C'était l'histoire d'un jeune homme, semblant faire des poussées rhumatismales du côté de ses synoviales, présentant d'autre part de l'endo péricardite. Le diagnostic de tuberculose à forme de rhumatisme articulaire fibreux fut porté. Le malade fit de la symphise péricardique. Quelques temps après explosion de granulie pulmonaire. Mort.

C'est le seul cas que dans sa longue carrière, M. le professeur Teissier ait eu à observer. Rien d'étonnant donc que nous n'en ayons aucun exemple personnel.

Quant à la seconde classe des pseudo-rhumatismes, ceux dus aux toxines de la tuberculose, elle comporte presque tous les cas généralement observés de rhumatismes tuberculeux à forme aiguë ou chronique, mais nous le répétons, il faut que ces rhumatismes fassent leur preuve.

De cette façon seule on pourra arriver à apprécier judicieusement la fréquence des pseudo-rhumatismes tuberculeux.

Mais outre les difficultés du problème dans l'appréciation de chaque cas, la méthode d'observation était importante étant donné la fréquence générale que nous voulions tenter d'établir.

En effet, en commençant ce travail nous n'avons pas eu l'intention de rechercher particulièrement, pour les étudier, des cas de rhumatismes tuberculeux. Cette étude a d'ail-

leurs été faite amplement par les élèves de M. le professeur Poncet.

Nous n'avons pas eu non plus l'intention de rechercher particulièrement les cas de rhumatisme tuberculeux chez les tuberculeux.

Nous avons voulu, au hasard de leur entrée à l'hôpital, prendre tous les cas de rhumatismes, quels qu'ils fussent, qui se présenteraient,

Il nous fallait pour cela un champ d'observation assez restreint. L'hôpital militaire Desgenettes, avec ses deux services de médecine le fut pour nous d'idéale façon.

Et nous devons ici rendre hommage à la bienveillance avec laquelle MM. les médecins majors Georges, Chavigny et Niclot, nous ont favorisé l'entrée de leurs salles. Nous devons une reconnaissance toute particulière à M. le major Niclot, qui ne nous a jamais ménagé ses conseils éclairés et dont l'expérience approfondie de la cytologie nous a été d'un grand secours.

NOUVELLES RECHERCHES

CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX

OU CHEZ LES TUBERCULEUX

(Diagnostic différentiel)

CHAPITRE PREMIER

Historique général des rapports de la Tuberculose et des Rhumatismes

On a beaucoup discuté et écrit sur les rapports du rhumatisme et de la tuberculose : antagonisme et affinité, coincidence, relation de cause à effet sont les termes généraux des études nombreuses qui se sont poursuivies durant de longues années. La lumière n'a pu commencer à paraître dans cette question complexe, que le jour où l'on a mieux connu la nature de la tuberculose, et le jour où l'on a vu qu'il n'y avait pas un rhumatisme, mais des rhumatismes de natures très diverses. Toutes les vérités et toutes les erreurs pouvaient se donner libre cours, tant qu'on laissa au terme rhumatisme son aspect protéiforme. A l'heure actuelle on ne peut plus employer le mot rhumatisme tout court, car l'on connaît le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique avec ses trois catégories nettement distinguées par MM. Teissier et Roque ; enfin les pseudo-rhumatismes.

S'il s'agit de rapprocher rhumatisme et tuberculose, la

variété de rhumatisme dont on s'occupe doit être spécifiée.

C'est à ce titre que les discussions des anciens auteurs ne doivent pas trop nous arrêter. Ils emploient sans précision un terme trop vague, trop général, contenant en lui trop d'idées différentes. Le rhumatisme n'est pour eux que la manifestation d'une diathèse, l'arthritisme, et l'on rangeait, d'autre part sous le pavillon de l'arthritisme les manifestations pathologiques les plus diverses et souvent même les plus inattendues.

Or on faisait de l'arthritisme et de la scrofule, deux diathèses incompatibles chez le même sujet.

« Je ne prétends pas, disait Durand Fardel en 1863, « à la Société d'Hydrologie médicale (1), qu'un gouteux ne « puisse devenir tuberculeux ; mais je ne puis voir dans la « tuberculose un produit de la goutte, d'autant que la goutte « se développe essentiellement dans un terrain tout à fait « opposé à celui où germe la tuberculose.

« Il n'en est pas de même du rhumatisme. Celui-ci présente bien plus d'affinités constitutionnelles avec le tubercule. Il est une constitution combinée d'anémie et d'atonie, ou d'aglobulie et d'anervie, qui ouvrent les portes toutes grandes au rhumatisme et aussi à la tuberculisation.

« Il y a donc beaucoup de rhumatisants tuberculeux, « mais cela nécessairement n'entraîne pas l'idée d'une « relation directe entre le rhumatisme et la phtisie. Il n'y « a pas de phtisie rhumatismale, mais il peut y avoir phtisie « chez des rhumatisants. »

Ce sont là des conclusions intéressantes à noter. Il peut y avoir phtisie chez des rhumatisants, mais il peut y avoir aussi phtisie rhumatismale, l'étude clinique des pseudo-rhumatismes tuberculeux nous l'a prouvé.

(1) Annales d'hydrologie médicale, 1863.

La discussion se limite et se précise avec les travaux ultérieurs. On s'occupe des relations qui unissent la tuberculose et le rhumatisme chronique déformant.

Pour Peter la phtisie des rhumatisants nouveaux est une conséquence de la misérable existence à laquelle sont condamnés ces malades. La diathèse ne joue aucun rôle.

Pour Charcot et Besnier il y a possibilité d'une affinité nosologique entre la tuberculose et le rhumatisme chronique.

Pour Cuyard les mêmes raisons qui expliquent la tuberculose dans l'arthrite déformante explique aussi la tuberculose, chez les ascendants, descendants et collatéraux. Ce sont deux maladies de débilitation qui se rencontrent sur le terrain de la misère physiologique. Il n'y a pas d'affinité diathésique, que la nature du bacille de la tuberculose ne permet pas de comprendre.

Pouly, dans sa thèse 1902, arrive à des conclusions analogues ; mais il pense en outre que le rhumatisme nouveau comme toute cause de déchéance de l'organisme peut conduire à la tuberculose. Il tend à admettre d'autre part que les toxines du bacille de Koch, par névrite ou par myélite, peuvent produire la trophonévrose infectieuse, cause générale du rhumatisme chronique déformant. (Teissier et Roque.)

Il y a plus : la tuberculose peut faire du rhumatisme. L'infection est ici en cause, et nous touchons à la question des pseudo-rhumatismes tuberculeux. L'honneur de ces études revient à M. le professeur Poncet, qui a signalé les deux formes du pseudo-rumatisme tuberculeux ; la forme chronique déformante (Thèse de Barjon) et la forme à allure franchement aiguë en imposant souvent pour du rhumatisme aigu vrai.

Dans cette revue des relations du rhumatisme et de la tuberculose, c'est la première fois que nous parlons du rhumatisme aigu.

Les relations de la tuberculose et du rhumatisme chronique ont été complètement étudiées : il n'y a pas d'antagonisme, il y a peut-être affinité, il y a souvent coïncidence ; enfin la tuberculose peut faire du pseudo-rhumatisme chronique.

Pour le rhumatisme aigu, un résumé de ce genre est impossible à donner. La question des pseudo-rhumatismes tuberculeux à forme aiguë mise à part, nous ne trouvons aucune étude approfondie des rapports du rhumatisme aigu avec la tuberculose. Nous ne trouvons rien de précis sur l'antagonisme ou sur l'affinité, sur la coïncidence des deux affections.

Dans l'étude des anciens auteurs nous ne trouvons vraiment que des généralités désespérantes qui peuvent servir toutes les causes. Pourtant la question se présente à tout instant avec une périodicité fastidieuse, mais jamais il n'est spécifié de quel rhumatisme il s'agit. Nous ne trouvons donc aucune indication historique intéressante à signaler.

Pourtant nous paraphraserons volontiers pour les besoins de notre cause, les conclusions que Ball développait en 1866 dans sa thèse d'agrégation :

« Il est évident, disait-il, que si le rhumatisme ne pré-
« dispose nullement à la phtisie, il n'existe cependant
« aucun antagonisme entre les deux affections. Qu'un rhu-
« matisant devienne phtisique et qu'un phtisique devienne
« rhumatisant, est-ce sur de pareilles coïncidences qu'on
« aurait le droit d'établir une corrélation entre deux mala-
« dies aussi communes. »

Nous dirons : rhumatisme articulaire aigu et tuberculose

peuvent coexister. Un tuberculeux a le droit de faire du rhumatisme aigu franc.

Mais comme d'autre part : 1^o Un rhumatisme à forme aiguë peut se compliquer de manifestations tuberculeuses, parce que le rhumatisme peut n'être lui-même que la manifestation d'une tuberculose latente ou ignorée ; 2^o comme un rhumatisme à forme aiguë peut coïncider avec une tuberculose avérée et être causé par elle, deux diagnostics seront possibles en présence de manifestations rhumatismales chez un tuberculeux. Ou ce sera du pseudo-rhumatisme ou ce sera du rhumatisme vrai. Le problème est compliqué, la confusion est possible.

La discussion des faits cliniques doit en être d'autant plus serrée. Il faudra se garder de se laisser entraîner par de fâcheuses idées préconçues, dans un sens ou dans un autre. Il ne faudra se prononcer qu'en toute connaissance de cause, et avec tous les éléments de diagnostic que nous offrent la clinique et le laboratoire. Les intérêts du malade et de la science seront ainsi en tous points sauvegardés.

CHAPITRE II

Notre méthode. — Procédés de diagnostic. Leur valeur.

1° *Les intérêts du malade :*

Un malade qui fait du rhumatisme tuberculeux est menacé de tumeur blanche, d'ankylose, de tuberculose pulmonaire, de granulie. Telle est en une seule phrase l'évolution possible des pseudo-rhumatismes tuberculeux, bien étudiés par les travaux nombreux de M. le professeur Poncet et ses élèves.

Il s'agit donc de reconnaître de bonne heure la nature du rhumatisme, pour ne pas perdre un temps précieux dans un traitement inutile. A ce sujet rappelons pour mémoire le cas de ce malade qui, à l'occasion de plusieurs atteintes de rhumatisme diagnostiqué aigu franc, prit 280 grammes d'antipyrine en 2 mois sans résultat, et dont l'histoire clinique se termine par de l'épididymo-arthrite tuberculeuse (1). Et ainsi dans la plupart des observations. La nature du rhumatisme n'est soupçonnée le plus souvent que lorsqu'une des articulations atteintes devient fongueuse,

(1) Gaz. hebd. nov. 1900, obs. IV.

lorsqu'elle présente tous les signes cliniques d'une tumeur blanche démontrée surabondamment alors par des inoculations positives. Pour bien marquer l'erreur, dans chaque observation on signale en outre le traitement par le salicylate ou l'antipyrine, suivi en vain par le malade.

C'est du reste par ces diagnostics rétrospectifs que l'on est arrivé à étudier attentivement et à bien connaître les pseudo-rhumatismes tuberculeux.

Aujourd'hui il faut plus. Sans se laisser entraîner à ne voir partout que du pseudo-rumatisme, il faut faire en face de chaque cas un diagnostic précoce et bien étayé. Si les intérêts du malade sont ainsi sauvegardés, les intérêts de la société le seront également, en particulier dans le milieu militaire.

Avant tout il faudra, bien entendu, reconnaître que le malade est tuberculeux. La clinique et le laboratoire nous l'apprendront. L'esprit étant mis en garde, la clinique et le laboratoire nous apprendront encore de quelle nature est l'affection rhumatismale considérée. Tous les cas douteux devront être rigoureusement surveillés. Bref il importe de ne pas se laisser surprendre. Un diagnostic précoce commande le pronostic et le traitement.

2° *Les intérêts de la science.*

Deux errements sont possibles : ou l'on verra du rhumatisme tuberculeux partout, ou l'on n'en verra nulle part. Il est facile de se laisser entraîner dans l'une ou l'autre voie, tellement le problème est complexe.

Quand chez un tuberculeux on note des arthralgies, des douleurs musculaires étudiées par M. le professeur Weill (1), est-on autorisé à mettre tous ces malaises nouveaux sur le

(1) Revue de Médecine, 1894.

compte de la tuberculose? Quelle que soit la décision, des statistiques tirées de pareilles observations pourront toujours paraître suspectes. Comment affirmer une forme arthralgique du pseudo-rhumatisme ou une myalgie tuberculeuse de Weill chez un tuberculeux avéré, sans parler des tuberculeux ignorés. L'embarras sera déjà bien grand en présence d'une arthrite avec épanchement chez un tuberculeux ou un rhumatisant suspect. Le diagnostic ne pourra être posé qu'avec toutes les ressources de la clinique et de l'expérimentation.

Tous les cas non suffisamment éprouvés devront être rigoureusement mis de côté. Pour établir une statistique, pour se faire une opinion sur la fréquence de l'affection, il ne pourra donc suffire d'interroger rapidement un malade sur les douleurs plus ou moins vagues qu'il a pu éprouver durant sa vie; si ce malade est tuberculeux il ne pourra suffire de mettre sans plus de recherches toutes ces douleurs sur le compte de la tuberculose, puis faire un pourcentage. La science doit être plus sévère et toutes ses conclusions doivent être frappées au coin de la plus extrême minutie.

Quels seront donc nos moyens d'investigation?

La clinique et l'observation nous donneront de précieux renseignements.

Le laboratoire nous donnera presque des affirmations.

La clinique nous apprendra qu'un malade est né de tuberculeux, est suspect de tuberculose, est tuberculeux avéré.

L'observation nous mettra en éveil sur l'évolution bâtarde d'un rhumatisme chez un pareil sujet. Nous nous rappellerons les symptômes et les caractères des pseudo-rhumatismes en général, des pseudo-rhumatismes tuberculeux

en particulier : tendance des manifestations articulaires à la diffusion, puis localisation à une ou deux articulations, allure de plus en plus subaiguë, tendance à l'ankylose et empâtement fongueux périarticulaire. Prédominance de la douleur au niveau de l'interligne. Rareté de l'évolution vers la purulence. Médication par le salicylate et l'antipyrine sans effet.

Au laboratoire : 1° par la séro-réaction de MM. Arloing et P. Courmont nous décelerons la tuberculose la moins apparente. Nous appliquerons cette séro-réaction au sérum sanguin et au liquide articulaire retiré par ponction.

2° Nous inoculerons au cobaye le liquide articulaire.

3° Suivant la méthode de MM. Widal et Ravaut, nous examinerons le liquide au point de vue cytologique. Nous ferons les mêmes recherches pour le sang.

4° Enfin nousensemencerons le liquide articulaire pour essayer d'y déceler un microbisme banal ou spécifique.

Instruits par la clinique, éclairés par l'expérimentation, nous rapprocherons avec fruit tous les éléments de diagnostic que nous aurons recueillis. Nous les discuterons, et de leur ensemble nous essaierons de nous faire une conviction sur chaque cas en particulier.

Tous les auteurs qui se sont occupés du pseudo-rhumatisme tuberculeux concluent tous à la nécessité de ces recherches expérimentales comme bases d'un diagnostic précis.

« On est exposé en clinique, dit Besançon (1), à mécon-
« naître l'existence des pseudo-rhumatismes tuberculeux,
« comme on a longtemps méconnu celle de la pleurésie
« séro-fibrineuse tuberculeuse. Comme pour cette maladie

(1) Société médicale des hôpitaux, oct. 1901.

« l'application des méthodes de diagnostic que nous fournit
« le laboratoire pourra être d'un grand secours. L'inoculation du liquide au cobaye, le cytodagnostic suivant la
« méthode de Widal et Ravault, devront être pratiqués en
« présence d'arthrites dont on ne verra pas l'origine et qui
« résistera à la médication salicylée. »

Nous ajoutons le contrôle bactériologique (ensemencement) et le séro-diagnostic de MM. Arloing et P. Courmont appliqué systématiquement à tous les cas.

Voyons maintenant dans quelle mesure nous devons tenir compte des renseignements que nous obtiendrons de la clinique et de l'expérimentation.

La clinique est faite de cas particuliers ; aucun ne ressemble au voisin. Soutenir l'infailibilité des conclusions que nous permettent les moyens, même les plus sévères, d'investigation, serait irraisonnable. Car en face d'une technique expérimentale immuable, se dressera un élément essentiellement variable, c'est le sujet même qui se prête à l'expérimentation.

Les probabilités seules nous sont donc permises. Mais avec un grand nombre de probabilités on a presque droit à une certitude.

Les catégories rigoureuses sont impossibles. Où se trouve en effet la limite exacte entre le rhumatisme vrai et les pseudo-rhumatismes infectieux ?

« Entre les extrémités de la chaîne, dit Maucclair (1), le
« rhumatisme franc et le pseudo-rumatisme infectieux
« existent probablement des intermédiaires qui nous
« portent à considérer le premier comme une atténuation
« du second. »

(1) Thèse de Barjon, Lyon, 1897.

Donc nous pouvons prévoir dès maintenant des cas embarrassants, où le doute sera seul permis. Nombreux sont les cas de rhumatismes subaigus qu'il est difficile de faire entrer dans une catégorie nettement déterminée; et s'il fallait se prononcer soit pour un rhumatisme franc, soit pour un pseudo-rumatisme, l'embarras serait sans doute souvent bien grand.

Voyons donc maintenant la valeur des renseignements que nous donnera le laboratoire :

Séro-diagnostic

MM. Arloing et Courmont ont nettement fixé la manière d'apprécier l'agglutination. Avec chaque sérum on prépare 3 mélanges de titre différent : $1/5$, $1/10$, $1/20$. L'agglutination n'a pas ou n'a que peu de signification pratique dans un mélange dont le titre est supérieur à $1/5$. Ordinairement elle fait défaut au-dessous de $1/20$. Cette échelle de trois tubes facilite l'observation.

1^{er} degré, formation lente de l'agglutination, ébauche de réaction agglutinante; très petits grains, parfois seulement amas microscopiques; pas d'éclaircissement du bouillon : réaction nulle marquée par le signe — .

2^e degré, formation peu rapide; flocons moyens avec ou sans dépôt; éclaircissement sans clarification : réaction incomplète $\pm$.

3^e degré, gros flocons; gros dépôt; clarification : réaction complète + .

En pratique il ne faut tenir compte que des réactions bien nettes. On ne doit tenir compte des réactions incomplètes qu'à titre d'indication, pour corroborer les résultats cliniques.

Les réactions positives complètes n'ont de valeur qu'à

partir du titre de dilution, où le sérum normal de l'espèce considérée ne donne pas cette agglutination. C'est pour cela que dans la pratique on ne doit tenir compte des réactions complètes, qu'à partir d'un certain degré de dilution dont le taux variera avec l'espèce. Pour l'homme adulte il ne faut attacher d'importance qu'à partir de $1/5$ (1).

Ces règles étant posées, l'expérience et les observations nombreuses de MM. Arloing et Courmont permettent de dire :

1° Une séro-réaction positive chez un sujet suspect, sera un signe de grande valeur pour établir l'existence d'une tuberculose viscérale.

2° Une séro-réaction négative chez un sujet soupçonné de tuberculose, devra contribuer à faire éliminer cette affection. Il faut signaler ici le cas particulier des tuberculoses très avancées ou graves à évolution rapide. Ces formes en effet fournissent presque tous les cas de séro-réaction négative.

3° Une séro-réaction positive chez un sujet non cliniquement tuberculeux, devra faire penser très fortement à une tuberculose latente. MM. Arloing et P. Courmont ont décelé par la séro-réaction une énorme proportion de tuberculoses latentes. Des autopsies leur ont souvent permis de confirmer un séro-diagnostic qui, pendant la vie, était en désaccord avec la maladie apparente et le diagnostic clinique.

Quant à la question de savoir si une réaction positive ne peut pas exister sans qu'il y ait de lésions tuberculeuses apparentes, c'est un point à réserver, car il est possible qu'une imprégnation tuberculeuse antérieure, héréditaire ou acquise, due à des lésions guéries ou bien à des lésions

(1) Congrès de Londres, juillet 1901.

très minimes qui échappent aux recherches, ou encore un microbisme tuberculeux latent, puissent expliquer une telle hypothèse.

D'autre part il peut se faire que le sérum de certains sujets soit analogue à certains sérums animaux (chien, cheval), qui possèdent naturellement la propriété agglutinante (1).

Quoi qu'il en soit, une distinction s'impose maintenant :

La séro-réaction du sang d'une part ;

La séro-réaction des épanchements d'autre part.

En effet, un épanchement survenu chez un tuberculeux, sans être de nature tuberculeuse, serait cependant considéré comme tel, si l'on se contentait de la séro-réaction du sérum sanguin. Et réciproquement.

Or la propriété agglutinante du sérum sanguin des tuberculeux n'entraîne pas forcément la propriété agglutinante du liquide des séreuses tuberculeuses. Ce liquide ne présente la séro réaction positive, que si la séreuse est envahie par le microbe, ou subit l'effet de ses toxines. La séro réaction fait ainsi la preuve, non seulement de la présence de l'agent infectieux, mais aussi des modifications humorales survenues *in loco* sous l'influence de celui-ci.

Le pouvoir agglutinant du sang n'est pas toujours égal à celui des sérosités. Il peut être plus ou moins élevé et exister en l'absence de celui de la sérosité et réciproquement.

Telles sont résumées la méthode et les conclusions de MM. Arloing et P. Courmont eux-mêmes, concernant le moyen précieux de diagnostic qu'est la séro réaction tuberculeuse.

Mais ces conclusions sont celles de l'étude particulière

(1) Gaz. des Hôpit., 1900.

des épanchements pleurétiques tuberculeux (1). Il est probable que ce qui est vrai pour les pleurésies tuberculeuses l'est aussi pour les épanchements articulaires tuberculeux. C'est donc par analogie, que nous reportons dans l'étude que nous faisons des épanchements articulaires, les résultats et conclusions que la grande expérience de M. P. Courmont a consacrés en ce qui concerne les épanchements pleurétiques, et que de nombreux auteurs ont confirmés, Mon-gourd, Buard, Widal et Sicart:

Nous aurons donc fréquemment à faire appel à ces données dans l'étude et la discussion de nos observations.

Cytodiagnostic

Comme dans l'étude de la séro réaction, il faut distinguer la cytologie du sang et la cytologie des sérosités.

1^o *Cytologie des sérosités.* — La tuberculose provoque dans les séreuses la formation d'épanchement dont la formule leucocytaire est caractérisée par l'abondance des éléments mononucléaires (lymphocytes et mononucléaires). Les lymphocytes semblent être le plus souvent signalés. Des observations nombreuses font maintenant force de loi. Nous ne pouvons mieux faire que citer les auteurs :

Chez le cobaye mort par tuberculose généralisée (injection sous cutanée ou intra péritonéale), on trouve une lymphocytose pleurale. La pleuro tuberculose primitive (Landouzy) est caractérisée par une lymphocytose considérable accompagnée quelquefois de quelques éléments uninucléés (Widal et Ravaut.) (2).

Le liquide céphalo rachidien, obtenu par fonction

(1) P. COURMONT. Recherches sur les pleurésies. Arch. de Méd. Exp. Déc. 1900.

(2) Journal de physiol. et de path. gén. 1900-1901:

lominaire au cours des méningites tuberculeuses, renferme des lymphocytes tantôt seuls, tantôt mêlés à de rares polynucléaires. La lymphocytose caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse (Widal et Ravaut.) (1).

Dans trois cas de méningite tuberculeuse il n'y avait que des lymphocytes dans le liquide céphalo rachidien (Griffon.) (1).

Le liquide de la péritonite tuberculeuse contient d'une façon prédominante des lymphocytes et surtout des mononucléaires (Tuffier et Milian.) (1).

Dans l'hydrocèle symptomatique de tuberculose on trouve des lymphocytes (Tuffier et Milian.) (1).

Dans une arthrite tuberculeuse à contenu séreux, nous avons pu constater la prédominance des éléments lymphoïdes (Achard et Lœper.) (1).

Deux cas d'hydarthrose tuberculeuse : dans le premier cas les lymphocytes prédominent nettement, dans le second cas, polynucléaires et lymphocytes sont en proportion presque égale. L'énumération montre le chiffre des lymphocytes dépassant très peu celui des polynucléaires (Dopter et Tanton.) (2).

Voyons maintenant la cytologie des épanchements d'origine rhumatismale.

Épanchements pleuraux : Dans un premier groupe de faits, il n'existait que des polynucléaires, à peine quelques lymphocytes et quelques mononucléaires, avec un ou deux placards endothéliaux. Dans un second groupe, les cellules endothéliales représentaient l'élément prédominant (Castaigne et Rathery.) (3).

Dans un cas de pleurésie au cours d'un rhumatisme

(1) Journal de physiol. et de path. gén. 1901.

(2) Société médicale des Hôpitaux.

(3) Comptes rendus. Soc. Biol. janvier 1902.

polyarticulaire aigu, j'ai noté une augmentation du nombre des leucocytes avec polynucléose manifeste (Dopter.) (1).

Épanchements articulaires : Chez quatre rhumatisants aigus, le liquide articulaire séreux obtenu par ponction présentait presque exclusivement des polynucléaires (Stiénon.) (1).

Hydarthrose rhumatismale, les polynucléaires prédominent (Dopter et Tanton.) (2).

Entre ces deux extrêmes, lymphocytose dans la tuberculose et polynucléose dans le rhumatisme, il y a des cas intermédiaires qui pourront rendre embarrassants certains diagnostics.

Nous dirons d'abord avec Achard et Lœper (3) que les réactions leucocytaires sont en rapport avec l'évolution du processus. Dans les cas aigus on trouve le polynucléaire ; dans les cas subaigus avec tendance à l'organisation, le lymphocyte et le mononucléaire.

A ce titre sans doute, certains épanchements ni tuberculeux ni rhumatismaux ont pu présenter suivant les cas des formules cytologiques à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire.

Ce ne sont que des cas particuliers sans doute, mais qui devaient être signalés.

D'autre part, la formule leucocytaire des épanchements étant fonction de l'état constitutif des humeurs, toute influence, pathologique ou non, héréditaire ou acquise, agissant sur ces humeurs pourra amener des perturbations troublantes dans la formule cytologique de l'épanchement considéré. Dans ces conditions un tuberculeux fera de la polynucléose, un rhumatisant de la lymphocytose.

(1) Comptes rendus. Soc. Biol. janvier 1902.

(2) Société médicale des Hôpitaux.

(3) J. de phys. et de path. gén. 1901.

Autre vue nouvelle de la question, qu'il fallait effleurer.

2° *Cytologie du sang.* — Elle donne lieu aux mêmes considérations. Les leucocytes dans le sang subissent des modifications analogues à celles des leucocytes des sérosités.

Dans le rhumatisme l'hyperleucocytose est la règle avec polynucléose 80 % (Bezanson et Labbé.) (1).

Stiénon cite six cas de rhumatisme articulaire dans lesquels il a constaté l'augmentation des polynucléaires pendant la période fébrile et celle des éosinophiles à la fin de la maladie.

Dans la tuberculose on constate souvent d'autre part l'augmentation et la prédominance des mononucléaires dans le sang (2).

Comme pour les sérosités on peut concevoir que des modifications fréquentes pourront être apportées à ces règles générales, par des influences souvent ignorées.

Il sera de bonne logique de connaître avant tout la formule leucocytaire normale du sérum sanguin. Nous la trouvons dans les recherches faites par M. le médecin-major Sacquépée (3). Nous retiendrons d'autant plus volontiers ses conclusions que toutes ses recherches ont porté comme les nôtres, sur des sujets âgés de 21 à 23 ans. Il prend 10 sujets normaux, exempts de tout passé pathologique et de toute tare actuelle appréciable, vaccinés sans succès six mois auparavant. Chez ces sujets le pourcentage moyen est le suivant :

Polynucléaires.	60
Lymphocytes	9
Mononucléaires	29
Éosinophiles.	2

(1) Arch. gén. de Méd. juin 1902.

(2) BEZANÇON et LABBÉ. Arch. gén. de Méd. juin 1902.

(3) Arch. Méd. Exp. janvier 1902.

Nous connaissons maintenant la cytologie du sang normal, la cytologie du sang et des sérosités chez les tuberculeux et chez les rhumatisants.

Nous avons signalé en passant les restrictions qu'il fallait apporter aux conclusions trop absolues qu'on pourrait tirer de règles trop rigides.

Munis de ces nouveaux renseignements, nous pourrons aborder avec avantage et en toute connaissance de cause, l'étude et la discussion des observations.

Nous ne ferons aucun développement sur les autres moyens d'investigation que nous avons employés.

Enumérons-les pour mémoire : Inoculation au cobaye du liquide articulaire.

Ensemencement sur bouillon peptoné.

Recherche de la pression artérielle. Sur ce dernier point, nous rappellerons seulement que M. le professeur Potain classe parmi les maladies à pression basse, le rhumatisme articulaire aigu (14 en moyenne), et la tuberculose (de 11 à 13).

CHAPITRE III

Observations et leur Classement

Nous apportons une série de 15 observations que nous avons classées comme il suit :

- 10 observations de Rhumatisme franc,
- 2 observations de Rhumatisme franc chez des tuberculeux,
- 2 observations de Rhumatisme suspect,
- 1 observation de Rhumatisme tuberculeux.

Sur ces 15 observations, nous en avons :

- 14 avec ponction suivie de
- 14 examens cytologiques de sérosité articulaire,
- 10 séro diagnostics de sérosité,
- 6 inoculations,
- 11ensemencements,
- 9 examens cytologiques de sang,
- 9 séro diagnostics de sang,
- 11 avec séro diagnostics de sang ;
- 9 avec examens cytologiques de sang ;
- 1 avec autopsie.

C'est avec ces renseignements que nous a donnés le laboratoire, joints à l'histoire clinique de chaque cas, que

nous avons été amené à classer nos observations comme nous l'indiquons plus haut.

Ce n'est pas à dire que parmi nos observations de rhumatisme franc il ne se trouve pas des malades suspects de tuberculose ; mais suspects seulement par les renseignements de laboratoire. Ces renseignements gardent certainement toute leur valeur, et toute leur importance pratique, mais dans le sujet qui nous occupe, il ne nous a pas semblé que la tuberculose latente de nos malades, soit intervenue pour donner une allure spéciale à leur rhumatisme. C'est à ce titre que nous maintenons la classification que nous avons adoptée.

Du reste nous nous expliquerons de nouveau à ce sujet quand nous aurons donné toutes nos observations. Nous les ferons suivre en effet des commentaires et considérations que suscitera chacune d'elle.

Nous avons d'autre part réuni 30 observations prises comme les précédentes, sauf 2, au hasard de l'arrivée à l'hôpital.

Le résultat global de ces observations pour lesquelles nous n'avons pas eu de contrôle expérimental, sauf pour quelques unes, le séro diagnostique (9), et la cytologie du sang (12), ne sera fourni qu'à titre d'indication.

I

Observations de rhumatisme franc

OBSERVATION I

Desgenettes : Salle 18, lit n° 20 (service de M. Niclot).

Ch. L., 6^e artillerie, 24 ans, domestique, entré le 14 mai 1902, sorti le 18 juin.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu survenu à la suite d'un traumatisme avec plaie. Membres inférieurs seuls atteints.

Cytologie :	sang.	sérosité articulaire.
Polynucléaires	74	90
Mononucléaires	7	3
Lymphocytes	18	7
Eosinophiles	1	
Séro diagnostique :	sang + 10 + 5.	
	sérosité + 1.	

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle 17.

Observation : Pas d'antécédents. Bronchite l'année dernière, 2 semaines à l'hôpital. Pas perdu de force, pas d'amaigrissement, pas de sueurs nocturnes. Bon appétit.

Pas de blennorrhagie.

Le 4 mai dernier traumatisme. Plaie de la face supéro externe du pied gauche. Inflammation, ganglion dans le triangle de Scarpa. La guérison s'effectuait. Il y a huit jours frissons répétés, céphalée vive avec fièvre.

Douleurs articulaires, genou gauche, hanche gauche, genou droit, deux pieds. Douleurs spontanées sous forme d'élancements, et s'exagérant par la pression ou les mouvements. Les articulations ont gonflé peu à peu, sont devenues chaudes et rouges.

A l'entrée, température : 38°.

Douleur dans la région lombaire.

Au cœur : Pointe dans le 5^e espace. Les bruits sont nettement entendus. Le second très éclatant, à la base, souffle doux, superficiel, systolique, fugace, sans propagation.

Pouls : 70.

Aux poumons : Quelques râles muqueux aux bases. Pas de toux. Pas d'expectoration.

Légère angine, un peu d'anorexie, constipation, urines foncées, riches en urates. Pas d'albumine.

Etat général assez bon. Pas d'amaigrissement. Insomnie.

15 mai : Ponction du genou droit. Liquide rouge, très coloré par du sang, non coagulé, bien mêlé à la sérosité.

17 mai : L'articulation tibio tarsienne droite est atteinte. Les mouvements sont douloureux. L'articulation est gonflée.

Le traitement institué dès le début, comprend 4 grammes de salicylate de soude.

20 mai : Le gonflement de toutes les articulations a disparu. Les jointures restent douloureuses. Mouvements difficiles. Quelques craquements. Grande faiblesse des membres inférieurs.

Appétit, sommeil, normaux

Pas de fièvre.

23 mai : Bon état général. Un peu de douleur à la palpation des genoux et des tibio tarsiennes.

Aux poumons : rien.

Au cœur : 1° bruit assourdi.

4 grammes de salicylate.

30 mai : Etat général satisfaisant.

11 juin : Salicylate supprimé.

18 juin : Le malade part en convalescence.

OBSERVATION II

Desgenettes : Salle 13, lit n° 25 (service de M. Georges).

M. D., 22 ans, jeune soldat, 2^e dragons, viticulteur, entré le 26 avril 1902, sorti le 3 juin.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu, survenu à la suite d'une plaie de la jambe par coup de pied de cheval. Excitation cérébrale.

Cytologie : sang. sérosité.

Polynucléaires 82 . 85

Mononucléaires 3 5

Lymphocytes 15 10

Séro diagnostic : sang + 5.

» sérosité + 1 + 3 + 5.

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 18.

Observation : Plaie de la jambe par coup de pied de cheval. 15 jours après son entrée à l'hôpital, il ressentit des douleurs localisées aux membres inférieurs, avec prédominance le long des gaines des fléchisseurs.

Le traitement au salicylate fit cesser ces douleurs au bout de 4 ou 5 jours.

Le 24 avril les douleurs réapparaissent et le malade est envoyé dans le service se plaignant de douleurs dans les articulations tibio tarsiennes et dans les genoux.

Ses parents sont vivants, bien portants.

Personnellement, jamais de rhumatismes, mais migraines et épistaxis fréquents.

Pas de blennorrhagie.

Le malade qui est viticulteur buvait 3 et 4 litres de vin par jour avant son arrivée au régiment.

Au membre inférieur gauche, tuméfaction douloureuse, chaude des articulations du genou et du cou de pied.

A droite la tibio tarsienne moins enflée qu'à gauche, mais le genou est notablement plus volumineux.

Mouvements très douloureux.

Rien aux autres articulations.

Au cœur : 1° bruit assourdi. Pouls : 90.

Aux poumons : rien.

Langue saburrale, anorexie, selles normales, urines rouges, pas d'albumine.

Etat général satisfaisant. Aspect vigoureux du malade. Sueurs d'odeur aigrelette.

Températures :

26 avril	38° 3	30 avril	38° 2
27 »	38°	1 ^{er} mai	37° 9
28 »	38° 6	2 mai	37° 6
29 »	38°		défervescence.

Traitement :

6 grammes de salicylate le 26 avril.

3 grammes — le 1^{er} mai.

6 mai : Disparition des phénomènes articulaires.

Au cœur : timbre et rythme normal.

Aux poumons : rien.

Appétit normal. Urines claires très abondantes.

Le malade qui semble très nerveux est constamment en mouvement. Les bras, la tête, la face, les membres inférieurs remuent sans cesse. Le malade s'en rend compte, mais ne peut empêcher ces mouvements qui semblent même augmenter quand on les remarque. Grande brusquerie des mouvements. Pas d'incoordination.

La parole est rapide, embrouillée.

Le malade semble très émotif. On arrive facilement à le faire pleurer ; mais au milieu de ses larmes on peut le faire rire. Au régiment il est d'une sensibilité extrême pour les autres, pour son cheval, mais pas pour lui. Une ponction faite dans le genou droit le 30 avril a été très courageusement supportée.

Jamais de crise de nerfs. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexe rotulien exagéré. Réflexe cornéen diminué. Réflexe pharyngien aboli. Le sommeil est agité de mouvements. Pas de cauchemars.

10 mai : Gonflement du poignet droit, rouge, douloureux, s'étendant à tout le dos de la main. Pas de fièvre.

Le sommeil est très agité. Le malade parle, remue, fait des mouvements désordonnés dans son lit.

Parole rapide, difficile à comprendre. Grimaces continues, yeux brillants, larmoyants.

Sensibilité normale.

Pas de céphalée.

Polyurie. Température : 37° 3.

Bromure et morphine en potion.

14 mai : L'agitation est extrême, presque du délire.

Sensibilité normale.

Pouls : 100. Température : 37° 5.

15 mai : L'agitation persiste. Le malade s'est levé, a mordu un infirmier, a brisé un carreau, a renversé la baignoire. Délire ; pas d'hallucination.

Température : 37° 8.

Camisole de force.

20 mai : Le malade est plus calme, la parole plus nette, les mouvements moins extravagants.

Température : 37° 5.

23 mai : Albumine dans l'urine. Pas de fièvre.

6 grammes de bromure. 4 grammes d'antipyrine. 1 gramme de chloral. Grande amélioration.

30 mai : Antipyrine et opium.

3 juin : Le malade part en convalescence dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION III

Desgenettes : Salle 18, Lit n° 7. (Service de M. Nielot.)

M... J..., 96^e Régiment d'infanterie, 21 ans, cultivateur. Entré le 28 janvier 1902. Sorti le 21 février.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé. Bronchite.

Cytologie de la sérosité : abondance extrême des polynucléaires, tous très petits. Quelques rares mononucléaires. Quelques grandes cellules endothéliales plates avec large noyau.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 16.

Observation : Antécédents héréditaires nuls. Personnellement : fluxion de poitrine à 14 ans ; durée 2 mois. Autre fluxion de poitrine à 16 ans, durée un mois ; longue convalescence.

Pas de blennorrhagie.

A 17 ans, première atteinte de rhumatismes. Les deux articulations tibio tarsiennes furent seules prises. Gonflement, douleur, impotence. Durée 8 jours sans traitement.

Le 24 janvier, le malade entre à l'infirmerie.

Successivement les grandes articulations se prennent. Temp. 39° à l'entrée à l'hôpital le 28, toutes les articulations sont prises sauf l'épaule droite et les deux hanches. Les articulations sterno claviculaires sont douloureuses à la pression et à l'occasion de la toux.

Gonflement marqué des articulations atteintes. Pas de rougeur.

Douleur surtout périarticulaire, le long des gaines tendineuses de la main, du cou de pied, de la partie interne des genoux.

Au cœur : La pointe bat fortement dans le cinquième espace. Claquement sigmoïdien pulmonaire. Bruits nettement perçus.

A la région mésocardiaque, léger bruit de va et vient, augmenté dans la position assise, non modifié par la respiration, pouls, 86.

Aux poumons : Râles de bronchite généralisée. Sibilances et ronchus. R — et S — à la base droite.

Toux et expectoration muqueuse.

Inappétence ; constipation.

Pas d'albumine.

Sueurs abondantes. Anémie.

Température à l'entrée : 39° 2.

Ponction du genou droit.

2 etc de sérosité muqueuse ; apparence de crachats visqueux ; filante ; jaune citrin.

Traitement : 6 grammes de salicylate de soude. Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

7 février : Défervescence complète. Etat général très satisfaisant. Articulations seulement douloureuses.

Aux poumons : R — aux bases. Râles humides dans la partie moyenne. Respiration normale aux sommets.

Toux. Expectoration abondante muqueuse.

Au cœur : Mêmes signes.

9 février : Etat stationnaire. Toux avec expectoration muqueuse, épaisse, abondante.

Signes peu marqués d'auscultation. 4 grammes de salicylate de soude.

11 février : Toux et expectoration ont diminué.

21 février : Le malade part en convalescence dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION IV

Desgenettes : Salle 13. Lit n° 24. (Service de M. Georges.)

M... J..., 6^e régiment artillerie, 22 ans, cultivateur. Entré le 27 janvier 1902, sorti le 24 février.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé. Forte fièvre. Bronchite légère.

Cytologie de l'épanchement :

Polynucléaires 82.

Gros mononucléaires 2.

Petits mononucléaires 22.

Lymphocytes (?)

Sérodiagnostics du sang et de l'épanchement, négatifs.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 16.

Observation : Pas d'antécédents héréditaires, pas d'antécédents personnels.

Depuis quinze jours, malaise, inappétence, membres douloureux.

Le 23, douleur vive à la cheville droite, puis à la cheville gauche ; le 25 dans les lombes ; le 26, les deux membres inférieurs sont pris dans leur totalité. Douleur très vive, impotence. Insomnie, fièvre.

A l'entrée 39° 9. Toutes les grandes articulations des membres inférieurs et supérieurs sont atteintes. Les articulations des doigts sont également prises. Tuméfaction douloureuse, diffuse, des régions périarticulaires ; rouge violacé le long des gaines tendineuses.

Mouvements impossibles.

Anémie prononcée. Sueurs abondantes. Insomnie.

Au cœur : Premier bruit sourd, voilé. Second bruit très fortement perçu.

La paroi précordiale est fortement secouée à chaque systole.

Le 30, 4 ventouses dont 2 scarifiées, et 10 pointes de feu sur la paroi.

Aux poumons : Bronchite légère.

Etat saburral de la muqueuse digestive. Constipation suivie de diarrhée.

Urines normales, pas d'albumine.

5 février : Douleur et gonflement ont disparu. Mouvements possibles. Temp. 37°. Premier bruit du cœur sourd, prolongé. Pouls : 60.

Etat général satisfaisant.

40 pointes de feu à la région précordiale.

9 février : Bon état général, grand appétit. Visage coloré. Pas de fièvre.

Au cœur, premier bruit très sourd.

24 février : Départ en convalescence.

Traitement : 1^{er} février, 6 grammes de salicylate de soude ;

6 grammes de salicylate de méktyle.

5 février, salicylate supprimé.

6 février, 0 gr. 05 de spartéine.

Le 31 janvier, ponction du genou gauche ; 2 cte de sérosité visqueuse légèrement trouble, jaune, non acide. Polynucléaires, très abondants et très petits.

OBSERVATION V

Desgenettes : Salle 18, lit n° 36 (service de M. Georges).

B. B., 2^e dragons, 23 ans, cultivateur. Entré le 27 février 1902.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé, compliqué de pleurésie et de péricardite, se terminant par symphise pleuro péricardique gauche.

Cytologie : sang		S. articulaire	S. pleurale.
Polynucléaires	75	62	85
Mononucléaires	6	grands 16 petits 22	5
Lymphocytes	19		5
		Cellules endothéliales	5

Séro diagnostic :

sérosité articulaire : négatif.

Ensemencement : sans résultat.

Pression artérielle : 16.

Observation : Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

En juin 1901, rhumatisme articulaire aigu généralisé. Forte fièvre.

Ventouses scarifiées à la région précordiale.

5 mois de convalescence.

Le 27 février le malade rentre à l'hôpital. Nouvelle atteinte de rhumatismes. Depuis plusieurs jours, douleurs vagues dans les jointures, pas d'appétit, insomnie.

A l'infirmerie, 39° de température.

A l'entrée, grand abattement. Toutes les articulations des membres sont prises, grandes et petites

Au cœur : 1° bruit sourd, souffle systolique se propageant dans l'aisselle.

A la région méso cardiaque souffle extra cardiaque intense.

A la base, souffle systolique se propageant dans les vaisseaux du cou.

Pouls très fort : 70.

Aux poumons : R. normale aux sommets. Obscurité aux bases. Râles humides dans la moitié inférieure des deux poumons. Pas de souffle.

Toux avec expectoration muqueuse peu abondante.

Urines foncées, contenant quelques flocons muqueux. Pas d'albumine. Pigments biliaires.

Traitement : Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

Vésicatoire à la région précordiale.

Potion avec 0 gr. 40 de poudre de feuilles de digitale.

2 mars : Les phénomènes douloureux ont diminué. Le gonflement articulaire s'est atténué. Mouvements possibles.

Ponction du genou droit : 1/2 ctmc de sérosité claire.

Température : 38° 5.

5 mars : Température : 38° 6. Le malade est plus fatigué. Les jointures redeviennent douloureuses.

6 mars : Température : 39° 5. Toutes les articulations sont prises de nouveau. Endolorissement général. Etat de faiblesse et d'abattement très grand.

Au cœur : Souffle intense dans toute la région précordiale.

Pouls : 90.

Vésicatoire. Digitale.

Toux fréquente avec expectoration muqueuse peu abondante. Dyspnée.

8 mars : Au réveil, chatouillement imprécis dans la gorge. Puis accès de suffocation d'environ 10 minutes avec aphonie, dyspnée et anxiété peu intenses.

Pouls. 95.

Râles humides fins, très nombreux, à timbre éclatant, en arrière dans les 2/3 supérieurs des poumons. Sont plus abondants dans la fosse sus épineuse gauche.

A la base droite S — V + R — Retentissement nasillard de la voix.

A gauche à la base R — avec gros râles humides.

Toux fréquente. Expectoration difficile de crachats épais, visqueux, non striés de sang. Pas de point de côté.

Température : 38° 2. 39° 9.

Au cœur : Mêmes signes ; mêmes souffles. A la région mésocardiaque bruit analogue à celui d'une locomotive montant une rampe.

Dans les diverses articulations, douleur et gonflement ont disparu. Grande lassitude et endolorissement général.

9 mars : Nouvel accès de suffocation plus intense et plus prolongé.

Signes intenses d'endo péricardite.

Etat général grave.

Température : 38° 2 matin ; 39° soir.

Pouls : 60.

Pr. art. : 13.

Albumine légère dans l'urine.

15 mars : Une amélioration notable semble se produire.

Température : 37° 6 matin ; 38° 7 soir.

Pouls : 72.

Pr. art. : 15.

Depuis quelques jours signes d'un épanchement pleurétique. Thoracentèse.

Signes d'épanchement péricardique.

Tous les symptômes notés à propos du cœur et des poumons ont successivement augmenté puis beaucoup diminué, cela par un mouvement de bascule, suivant que le rhumatisme prenait les jointures en abandonnant le cœur et les plèvres, ou au contraire s'emparait de ces derniers organes et abandonnait les articulations.

29 mars : Ponction de la plèvre.

Température : 38°

10 avril : L'épanchement pleurétique a disparu. Les vibrations passent jusqu'à la base. Il y a toujours du souffle et de l'œgophonie.

La matité cardiaque a diminué.

Juillet 1902 : Le malade va être réformé. Il est resté très amaigri à la suite de la crise grave de rhumatisme qu'il a faite. Il garde une extrême faiblesse.

L'appétit est normal.

Il existe actuellement une symphyse pleuro péricardique gauche très nette.

OBSERVATION VI

Desgenettes : Salle 18. Lit n° 34. (Service de M. Georges.)

L... V..., 22 ans, journalier. Entré le 3 février, sorti le 20 février 1902.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu. 2° atteinte ; les membres inférieurs seuls sont pris.

Cytologie : Épanchement.

Polynucléaires 74.

Mononucléaires 9.

Lymphocytes 17.

Séro diagnostics du sang et de l'épanchement négatifs.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 17.

Observation : Pas d'antécédents, sauf une atteinte de rhumatisme articulaire aigu généralisé, à l'âge de 11 ans.

Le 1^{er} février dernier, à l'exercice, violente douleur dans la région lombaire. Depuis quelques jours, malaise général avec douleurs vagues dans les membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital, temp. 38° 4. Anémie marquée, sueurs abondantes, insomnie, inappétence.

Douleur, chaleur, tuméfaction diffuse des articulations du genou, du cou-de-pied. Douleur profonde dans les hanches.

Douleur et gonflement surtout périarticulaire. Sensibilité extrême des gaines tendineuses.

Intégrité complète des membres supérieurs.

Au cœur : Pulsations rapides et violentes. Pouls : 120.

Aux poumons : Rien à signaler. Urines claires, pas d'albumine.

5 février : Ponction du cul de sac sous tricipital droit. 6 cte de sérosité claire, filante, sucre d'orge, non acide.

7 février : Disparition complète de la tuméfaction et de la douleur. Mouvements possibles.

Anémie restée très prononcée.

Le cœur est calme : 66. Léger frémissement à la palpation au niveau de la pointe.

Premier bruit voilé. Dédoublement du second temps.

A la base, dans un espace très limité, maximum d'un bruit systolique ne se propageant pas et modifié dans les grandes inspirations ou les variations de position.

Rien à l'appareil respiratoire.

9 février : État général très bon.

Au cœur, premier bruit toujours voilé.

3 ventouses scarifiées à la région précordiale.

15 février : Le malade se lève. Faiblesse, anémie. Pas de fièvre.

20 février : Le malade sort. 3 mois de convalescence.

Traitement : 3 février 8 grammes de salicylate.

7 février 3 grammes —

9 février 2 grammes —

Températures : 4 février 37°. 38° 2.

5 février 37°. 37° 2.

6 février détervescence.

OBSERVATION VII

Desgenettes : Salle 18. Lit n° 39. (Service de M. Niclot.)

B... A..., 16^e Bataillon artillerie à pied, 22 ans, cultivateur. Entré le 28 avril. Sorti le 22 mai.

Diagnostic : Rhumastisme articulaire aigu, atteignant les membres inférieurs. Fièvre peu marquée.

Cytologie : sang sérosité

Polynucléaires	65	75
----------------	----	----

Mononucléaires	4	8
----------------	---	---

Lymphocytes	31	16
-------------	----	----

Séro diagnostic : sang + 5.

Pression artérielle : 18.

Observation : Pas d'antécédent. Pas de blennorrhagie.

Sans cause, grande douleur dans le genou droit ; rapidement, impossibilité de marcher. Deux jours après, gonflement du genou et des deux tibio tarsiennes. Fièvre, insomnie, anorexie.

Entré à l'hôpital, le genou gauche est atteint. Douleurs vagues dans les articulations des membres supérieurs ; pas de gonflement ; mouvements possibles.

Au genou droit le gonflement a disparu en même temps qu'apparaissait le gonflement du genou gauche.

A l'examen ; gonflement blanc, chaud, douloureux ; palpation douloureuse ; mouvements impossibles. Points particulièrement douloureux au niveau des insertions tendineuses.

Rien de notable aux autres articulations.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Etat général assez bon. Temp. : 38° 8.

Traitement. 4 grammes de salicylate de soude.

29 avril : Ponction au genou gauche, ne ramène que quelques gouttes de sérosité claire.

3 mai : Tout gonflement a disparu. Mouvements possibles, mais douleur à la pression. Grande faiblesse.

6 mai : Au cœur, premier bruit assourdi. Accélération marquée des battements dans les changements de position : 60 dans la position couchée, 100 dans la position assise.

Rien aux poumons.

Fonctions digestives normales.

Températures :

28 avril, 38° 8 30 avril, 37° 5

29 avril, 38° 5 1^{er} mai, 37° 5

10 mai : Faiblesse. Mouvements douloureux. Elancements dans les membres inférieurs.

Rythme et timbre des bruits du cœur normaux.

13 mai : Le malade se lève. Il continue à prendre 4 grammes de salicylate.

22 mai : Le malade sort dans un état satisfaisant.

OBSERVATION VIII

Desgenettes : Salle 18, lit n° 34 (service de M. Georges).

B... A... 22 ans, jeune soldat, 96^e de ligne, cultivateur, entré le 17 avril 1902, sorti le 14 mai.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé, après grippe compliquée d'écoulement séro purulent de l'oreille gauche. Etat général grave; bronchite intense. Fièvre catarrho rhumatique de Rambaud.

Cytologie : sang. sérosité.

Polynucléaires	85	74
----------------	----	----

Mononucléaires	3	18
----------------	---	----

Lymphocytes	12	6
-------------	----	---

Séro diagnostic : sang + 3.

sérosité + 1.

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 15.

Observation : Père mort d'un cancer. Mère rhumatisante. Deux frères morts de la poitrine. Une sœur mariée bien portante. Trois enfants bien portants.

Personnellement, rougeole dans l'enfance. Tous les ans le malade prenait la grippe et toussait beaucoup. S'enrhume facilement l'hiver.

Cinq mois de service sans incident. Le 23 mars le malade entre à Desgenettes pour grippe. Cinq jours après le malade a été brusquement réveillé par une douleur vive au niveau de l'oreille gauche. Le lendemain, écoulement séro purulent. Lavage à l'eau boriquée. Surdité passagère.

L'écoulement était tari. Articulations sont devenues douloureuses. La douleur qui commença au niveau de la masse musculaire de la cuisse, s'étendit aux genoux, puis aux articulations tibio tarsiennes, aux poignets, aux épaules.

Température : 39°.

Actuellement, 17 avril, le malade est étendu dans son lit comme figé. Les draps sont d'un contact douloureux. Grande pâleur. Yeux creux et cernés. Transpiration visqueuse.

Les chevilles sont gonflées, rouges, douloureuses. Les deux genoux sont gonflés en masse. Les petites articulations des mains et des pieds sont atteintes.

Au cœur : Premier bruit très vibrant.

Pouls : 114.

Aux poumons : Toux fréquente, expectoration muco purulente. Pas de point de côté.

S. — Dans la fosse sus épineuse gauche. Inspiration rude. Rales de bronchite dans les deux poumons.

Anorexie, diarrhée.

Urines claires, abondantes, pas d'albumine.

Grande faiblesse. Amaigrissement. Sueurs très abondantes.

Traitement : 1 gr. de quinine ;

1 gr. d'antipyrine.

Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

0 gr. 05 d'arrhénal.

19 avril : Etat stationnaire. Douleur tibio tarsienne très vive. Bruits cardiaques assourdis. Choc de la pointe perceptible dans le 4^e espace. Pas d'augmentation de la matité cardiaque.

Pouls : 110.

21 avril : Mêmes localisations articulaires. Au cœur mêmes signes. Pouls : 110.

Eruption de pytiriasis versicolor sur toute la poitrine et sur les bras.

24 avril : Ponction du genou gauche : 10 ctmc de sérosité claire, jaune, filante, non acide.

29 avril : Etat général très affaibli. Amaigrissement profond. Anémie prononcée. Insomnie. Sueurs nocturnes. Appétit nul.

Aux poumons : En avant S — à droite au sommet. R rude et soufflante. Inspiration saccadée. Expiration prolongée.

En arrière S — à droite et à gauche au sommet. Respiration rude et soufflante. Pas de bruits anormaux.

A la base droite R — rales humides. Expectoration muco purulente. Pas de bacilles dans les crachats.

Au cœur : Tachycardie avec tendance au rythme embryonnaire. Pas de souffle. Premier bruit assourdi.

Pouls : 120.

Gonflement moins douloureux des articulations. Mouvements possibles.

L'éruption a disparu.

Fièvre continue, modérée.

6 mai : Etat général toujours très affaibli. Toux et expectoration moins abondante. Le malade repose mieux. Appétit meilleur. Pas de diarrhée.

Les phénomènes articulaires se sont atténués. Pas de fièvre.

10 mai : Toute douleur, tout gonflement ont complètement disparu. Articulations très libres ; mouvements très faciles sans limitation. Pas de craquements.

Grand appétit. Pas de fièvre.

Aux poumons : S — à gauche au sommet, en arrière. Pas de bruits anormaux. Toux et expectoration presque nulles.

Au cœur : rien.

Pouls petit 95.

Etat général meilleur ; pâleur moins grande. Le malade se lève. Grande faiblesse.

14 mai : Le malade qui a vu son état général s'améliorer de jour en jour est renvoyé dans ses foyers. Il garde un aspect amaigri et

fatigué, mais le visage est coloré. Le malade se lève chaque jour sans trop de fatigue. Bon appétit. Ne tousse pas. Pas de sueurs. Pas de fièvre.

OBSERVATION IX

Desgenettes : Salle 13, lit n° 2 (service de M. Georges).

V. Ch., 22 ans, jeune soldat, 16^e d'artillerie, cultivateur. Entré le 11 mai 1902, sorti le 15 juin.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Cytologie : sang. sérosité.

Polynucléaires 76 4

Mononucléaires 6 { gros 54
petits 6

Lymphocytes 18 44

Eosinophiles 2

Séro-diagnostic : sang 0,5.

sérosité : négatif.

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 14.

Observation : Il y a vingt jours à la suite d'une fatigue, douleurs dans la jambe gauche. Resté à l'infirmerie 15 jours, le malade sort, reprend son service 2 jours, puis éprouve de très vives douleurs au niveau des deux genoux. Fièvre.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement pneumonie à 13 ans. Scarlatine il y a 4 ans. Bonne santé habituelle. Pas de blennorrhagie.

A l'entrée, 38°8.

Douleurs aux genoux, aux cous-de-pied et aux poignets. Douleur dans la colonne lombaire.

Au genou gauche, chaleur, gonflement. Douleur à la pression, surtout au niveau de la patte d'oie.

Au genou droit, mêmes signes qu'à gauche ; douleurs moins vives.

Aux tibio tarsiennes peu de gonflement ; douleurs à l'occasion des mouvements. De même aux poignets.

Etat général assez bon. Sueurs assez abondantes pendant la nuit.

Cœur : rien d'anormal.

Pouls : 60, bien frappé.

Poumons : Légère bronchite avec toux et expectoration muqueuse peu abondante.

Anorexie : Un peu de diarrhée.

Urines abondantes, foncées, pas d'albumine.

Traitement : 4 grammes de salicylate de soude.

Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

14 mai : Douleurs dans les coudes. Pas de gonflements. Douleurs dans l'épaule gauche et l'articulation sterno-claviculaire droite.

Etat stationnaire des autres articulations.

Céphalée légère, sommeil assez bon.

Le malade tousse toujours un peu.

15 mai : Ponction du genou gauche. 10 etc. de sérosité claire, jaune, muqueuse, filante.

Salicylate remplacé par 2 grammes d'antipyrine.

22 mai : Tout gonflement a disparu. Les mouvements sont possibles sans douleur.

Rien au cœur.

Aux poumons un peu de bronchite persiste. Rien aux sommets.

Bon appétit.

Pas de fièvre.

Températures : 11 mai 38°3 13 mai 37°4

12 mai 38° 14 mai 36°9.

15 juin : Le malade part en convalescence très bien rétabli.

OBSERVATION X

Desgenettes : Salle 18, lit n° 28 (service de M. Niclot).

F... J..., 9^e d'artillerie 23 ans, cultivateur. Entré le 23 avril 1902, sorti le 22 mai.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire subaigu des deux membres inférieurs.

Cytologie : sang. sérosité.

Polynucléaires 78 45

Mononucléaires 5 14

Lympho 16 41

Séro diagnostique : sang et sérosité : 0.

Inoculation au cobaye négative.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 15

Observation : Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, bonne santé habituelle. A vingt ans, sans cause connue, la main a gonflé, est devenue douloureuse ; puis, abcès dans l'aisselle. Pas de renseignements précis sur cette affection. L'abcès de l'aisselle n'a pas été ouvert. Il a mis un mois à disparaître, s'est accompagné d'état général, fièvre et vomissement. Les mouvements de la main sont restés normaux.

En juin 1900, gastralgies avec vomissements fréquents, aigreurs et renvois acides. Pas d'hématémèse, pas de melœna. Traitement par le bicarbonate de soude et le régime lacté.

Actuellement, appétit normal et digestions bonnes.

Douleurs dans le genou droit et à la jambe droite, douleurs très vives empêchant le malade de marcher. Il reste 8 jours au lit.

Les douleurs se généralisent au membre inférieur gauche, genou, puis hanche, puis cou-de-pied.

A l'entrée, anémie, insomnie, faiblesse, sueurs aigrettes. Pas de fièvre.

Aux grandes articulations des membres inférieurs, tuméfaction, rougeur, douleur. Les petites articulations du pied droit sont prises.

Douleur dans la colonne lombaire.

Douleur sans tuméfaction au poignet droit et à l'épaule droite.

Au cœur : Bruits normaux. A la région mésocardiaque léger souffle extra cardiaque très doux, s'entendant à la présystole.

Pouls : 78.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Fonctions digestives normales.

Urines un peu rouges, pas d'albumine. Eruption abondante d'acné recouvrant la figure du malade depuis 4 ans.

Traitement : Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

4 grammes de salicylate de soude.

3 mai : Tout gonflement des articulations a disparu. Douleur à la pression. Grande faiblesse des jambes. Etat général satisfaisant.

Au cœur : battements énergiques, paroi vigoureusement soulevée. Pas de bruits anormaux.

10 mai : Le malade se lève. Marche pénible. Bon appétit.

4 grammes de salicylate.

13 mai : Douleurs dans les lombes. Raideur dans les épaules.

Choc de la pointe du cœur très fort. Bruit extra cardiaque au foyer pulmonaire.

20 mai : Léger gonflement prémalléolaire à droite, peu douloureux, n'empêchant pas la marche.

Bon état général.

22 mai : Le malade part en convalescence.

II

Observations de rhumatisme franc chez des tuberculeux

OBSERVATION IX

Desgenettes : Salle 18, lit n° 3 (service de M. Niclot).

G... P..., 96^e d'infanterie, 22 ans, jeune soldat, maçon. Entré le 9 janvier 1902, sorti le 9 avril.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu généralisé. Endopéricardite.

Cytologie de la sérosité articulaire :

Polynucléaires 50.

Mononucléaires 16.

Lymphocytes 34.

Séro diagnostic : sang + 10. Epanchement : négatif.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 16.

Observation : Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels : 4 atteintes de rhumatismes généralisés à 13, 16, 18, 21 ans. Les deux dernières atteintes ont été particulièrement intenses. Début par céphalée et angine. Puis douleurs dans la colonne sacro lombaire. Généralisation aux membres inférieurs puis supérieurs. Traitement par le salicylate.

Entré le 9 janvier à l'hôpital pour une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire généralisée. Depuis 10 jours, malaise général, céphalée, éblouissements, angine, laryngite avec dysphonie. Douleurs dans la région lombaire. Les deux genoux, les deux tibio tar-

siennes se prennent, puis aux membres supérieurs toutes les articulations grandes et petites.

A l'examen gonflement diffus, chaud, douloureux, s'étendant le long des gaines tendineuses. Douleur très vive au niveau de l'insertion des tendons. Pas de rougeur.

Au cœur : 1^{er} bruit voilé ; 2^e bruit claquant. A la région méso cardiaque, léger bruit de souffle diastolique ne se propageant pas, modifié par les grandes inspirations ou par la position assise.

Pouls : 80, faible, petit.

Aux poumons : rien à signaler.

Inappétence. Légère constipation.

Urines normales. Pas d'albumine.

Température : 38°.

Sueurs peu abondantes. Anémie légère.

Insomnie marquée.

Traitement : Enveloppement au salicylate de méthyle. Amélioration et défervescence jusqu'au 30 janvier.

30 janvier : Sans poussée fébrile les deux genoux redeviennent douloureux et tuméfiés. Ponction. 1 etc de sérosité d'aspect jaunâtre, louche, filante, muqueuse, non acide.

6 grammes de salicylate de soude.

7 février : Gonflement et douleur ont disparu. Grande faiblesse. Facies pâle, fatigué. Pas de fièvre.

Rien aux poumons.

Au cœur : persistance des signes.

15 février : Le malade plus fatigué depuis plusieurs jours est pris de céphalée intense et d'angine. Températures : 39°4.

Au cœur : assourdissement plus prononcé du 1^{er} bruit. 4 ventouses scarifiées à la région précordiale. Salicylate supprimé.

0 gr. 50 de quinine.

0 gr. 30 de poudre de feuilles de digitale.

16 février : Température : 38°5. Douleurs généralisées à toutes les articulations sans tuméfaction.

17 février : Température : 37°8. Céphalée et angine. La main et le poignet droits sont tuméfiés et douloureux. Douleur dans le poignet gauche.

Au cœur : frottement péricardique.

19 février : 4 grammes de salicylate de soude.

Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle.

Quinine 0 gr. 50.

Au cœur : 1^o bruit prolongé, assourdi.

Frottement péricardique.

Pouls : 80.

Pas de toux, pas de dyspnée.

Les phénomènes articulaires persistent. Douleurs dans les coudes et les épaules.

20 février : Les deux genoux et les deux pieds se prennent.

Douleur, gonflement. Le poignet et la main gauches sont également atteints.

Température : 38°1.

24 février : La tuméfaction des articulations a disparu partout, sauf au poignet et à la main gauches.

La douleur persiste.

Etat général satisfaisant. L'appétit reste bon, les fonctions digestives normales.

Rien aux poumons.

Au cœur : mêmes signes.

3 mars : Etat général assez bon. Une grande faiblesse persiste seule. Pas de fièvre.

25 mars : Malade toujours très faible. Anémie très grande. Essoufflement rapide. Craquements dans les épaules, les genoux et les hanches.

Au cœur : mêmes signes.

Aux poumons : S — dans la fosse sus-épineuse gauche. Murmure vésiculaire voilé.

9 avril : Le malade quitte l'hôpital, réformé.

OBSERVATION XII

Desgenettes : Salle 15, lit n° 1 (service de M. Georges).

P. Cl., 7^e cuirassiers, 22 ans, cultivateur. Entré le 2 février 1902, sorti le 24 février.

Diagnostic : Antécédents héréditaires suspects. Nombreuses atteintes antérieures de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Déformations et déviations des doigts. Bronchite intense. Pas de bacilles dans les crachats.

Traitement par le salicylate efficace.

Cytologie : épanchement.	sang.
Polynucléaires : 55	53
Mononucléaires : 14	25
Lymphocytes : 31	22
Pression artérielle : 15.	

Observation ; Père, bonne santé, mère, faible constitution, bronchites répétées. Rhumatisme chronique, doigts tordus, craquements dans les articulations. Impotence.

8 enfants : un frère en bonne santé. Un frère réformé pour rhumatismes, ne peut travailler.

Un frère, 7 ans, pâle, chétif, maigre.

Une sœur mariée, bonne santé. A 2 enfants dont un âgé de 7 ans, n'a jamais marché et ne parle pas.

Autre sœur mariée ; maladie d'yeux ; sont rouges et pleurent. Pas d'enfant.

Deux autres sœurs, anémiées, une particulièrement faible, amaigrissement, fousse continuellement.

Personnellement, depuis l'âge de 8 ans a deux crises de rhumatismes par an, en février-mars, et en août : Rhumatisme se généralisant à toutes les articulations petites et grandes, doigts et mâchoire. Les articulations sont gonflées, douloureuses ; peu de fièvre, mais anémie, sueurs, faiblesse. Les digestions restent normales, jamais de traitement.

Les crises durent environ 2 mois. Dans l'intervalle, le malade est très affaibli, dans l'impossibilité de travailler. Au moindre effort, palpitation, dyspnée. Toux fréquente, surtout nocturne avec expectoration abondante.

Dernière atteinte de rhumatismes au mois d'août dernier.

Depuis son entrée au régiment, douleurs continues dans les membres.

Les douleurs étant plus vives et la toux plus forte, le malade se présente à la visite : Forte bronchite, membres inférieurs douloureux, articulations non gonflées. Température : 39°.

A l'entrée, pas de gonflement marqué des articulations, mais douleur extrêmement vive au moindre contact. Mouvements très douloureux.

Les doigts sont déviés vers le bord cubital. Tuméfaction dure, non

douloureuse des articulations phalangiennes. Apparence de subluxation de la deuxième phalange du petit doigt sur la première, avec nodosité périarticulaire.

Pas de déformation des autres articulations, pas de craquement. Pas d'amaigrissement marqué. Légère anémie. Fièvre 38° 3.

Aux poumons : En arrière, S — dans la fosse sus épineuse droite. Murmure vésiculaire diminué. Pas de râles, pas de craquements. Dans le reste du poumon, quelques ronchus.

A gauche, râles humides mêlés de ronchus dans les 2/3 inférieurs du poumon. Quelques ronchus au sommet.

Aux deux bases, submatité et R —

En avant, à gauche, râles de bronchite dans la fosse sous claviculaire.

Toux fréquente. Expectoration abondante; crachats muco purulents dans une sérosité abondante et spumeuse. Pas de bacilles.

Au cœur : Pulsations lentes : 50. A la pointe souffle présystolique léger. A la base, dédoublement très net du 2^e temps.

Fonctions digestives normales. Urines claires, pas d'albumine.

7 février : Tuméfaction légère du genou gauche. Ponction qui ramène quelques gouttes de sérosité.

9 février : Douleurs très diminuées. Plus de gonflement articulaire. Toux et expectoration persistent.

15 février : Salicylate supprimé. Le malade se lève. Etat général satisfaisant. Faiblesse des jambes. Appétit. Toux et expectoration ont diminué.

24 février : Le malade part en convalescence, très amélioré.

Températures :

2 février 38° 3.

3 » 39° 2.

4 » 37° 6.

Traitement :

8 février : 8 grammes de salicylate.

10 » 6 grammes —

III

Observations de rhumatisme suspect.

OBSERVATION XIII

Desgenettes : Salle 13, lit 19 (service de M. Georges).

V. P., 99^e d'infanterie, 22 ans, jeune soldat, boucher. Entré le 2 février 1902, sorti le 15 mai, réformé.

Diagnostic : Rhumatisme articulaire aigu. Péricardite. Insuffisance mitrale.

Cytologie du sang :		de la sérosité articulaire
Polynucléaires	48	35
Lymphocytes	52	42
Mononucléaires	(?)	22

Séro diagnostic : sang + 10. Sérosité + 5.

Inoculation sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 18.

Observation : Père mort d'un cancer à la lèvre. Mère morte 6 mois après de chagrin. Frères et sœurs bien portants.

Personnellement, à 5 ans, chorée. Pas de blennorrhagie.

Il y a 4 jours, malaise général avec courbature. 2 jours après gonflement des deux genoux et des deux pieds.

A l'entrée : Température 38° 4.

Le genou gauche est principalement atteint. Tuméfaction, chaleur, douleurs dans les mouvements spontanés et provoqués. Genou droit et cou-de-pied, mêmes signes mais à un degré moins marqué.

Douleur profonde dans les articulations coxo fémorales. Douleurs vagues dans les épaules.

Cœur : Pointe dans le 5^e espace. 1^o bruit assourdi soufflant, Souffle systolique, maximum à la pointe, propagation dans l'aisselle. Rien à la base. Pouls petit : 64.

Pas de palpitation. Un peu de dyspnée d'effort.

Poumons : Rien d'anormal.

Etat général satisfaisant. Pas de sueurs, pas d'anémie. Pas d'albumine dans l'urine.

Ponction du genou gauche, 40 cc de sérosité claire, jaune, filante, muqueuse.

3 mars : Traitement : le 1^{er} jour 8 grammes de salicylate de soude. Aujourd'hui 5 grammes.

Amélioration notable. Le malade arrive à faire des mouvements sans trop de douleur. Le genou gauche est toujours l'articulation la plus gonflée.

6 mars : Etat général très satisfaisant. Douleur et tuméfaction ont disparu. Le malade s'est levé. Il ressent de l'appétit et a commencé à manger. Le sommeil est bon.

1 gramme de salicylate.

Température : 28 février 38° 4

1^{er} mars 38° 1

2 mars 37° 4

10 mars : Suppression du salicylate.

14 mars : Douleurs vagues dans le genou gauche et le pied gauche. Endolorissement des deux membres inférieurs sans tuméfaction. Pas de fièvre. Enveloppement au salicylate de méthyle.

Au cœur, mêmes signes.

Aux poumons : Toux avec expectoration muco purulente peu abondante. A l'auscultation, signes de bronchite légère. L'examen attentif des sommets ne présente rien de particulier. Pas d'amyotrophie. Pas de douleur à la percussion. Pas de bacilles dans les crachats.

8 avril : Les douleurs ont complètement disparu. L'appétit est bon. Pas de fièvre. Plus de toux. Sommeil excellent.

Au cœur : Le bruit de souffle systolique de la pointe s'est augmenté d'un bruit de frottement péricardique.

29 avril : Etat stationnaire. Craquements dans les genoux.

Traitement par l'iodure de potassium.

11 mai : Etat général excellent, Pas d'amaigrissement, pas d'anémie. Appétit parfait, fonctions digestives normales.

Sommeil bon. Pas de sueurs. Pas de fièvre.

Mouvements faciles, sans douleur, sans craquements. Pas d'amyotrophie.

Au cœur : Souffle systolique de la pointe persiste. A la région méso cardiaque, frottement rude, rapeux, méso systolique.

Pouls : 75.

Aux poumons : Rien.

Le malade sort le 15.

OBSERVATION XIV

Desgenettes : Salle 7, lit n° 3 (service de M. le médecin principal Annequin).

M... G..., 2^e zouaves. Entré le 8 juin 1902.

Diagnostic : Hydarthrose du genou droit. Pseudo-rhumatisme blennorrhagique (?).

Cytologie de l'épanchement :

Polynucléaires 43.

Mononucléaires 50.

Lymphocytes 7.

Séro diagnostique du sang : ultra négatif.

Observation : Père rhumatisant. Une sœur rhumatisante. Personnellement, rhumatisme subaigu en septembre 1900. Les articulations du genou et du cou-de-pied aux deux membres inférieurs furent prises. Gonflement léger, peu de douleur. Le malade pouvait faire son service. Durée de l'affection, 5 mois.

En juin 1901, sans cause appréciable, sans traumatisme, sans infection gonococcienne, épидidymite gauche qui nécessita 3 semaines d'hôpital et 3 mois de convalescence. M. le médecin-chef de Desgenettes pensa, par exclusion, à une épидidymite tuberculeuse.

Au mois d'octobre 1901, blennorrhagie qui réveille légèrement l'inflammation de l'épididyme. Durée 2 mois. Guérison non complète.

En avril 1902, il y a encore une goutte au méat le matin. A ce moment, survint une petite gêne dans les mouvements du genou droit, qui se faisait sentir surtout le matin et qui disparaissait peu à peu par le mouvement. Le genou gonflait après la marche et devenait douloureux.

A l'examen le genou est tuméfié et rouge. Pas de marbrures, pas de dilatations vasculaires visibles. Pas de déviation.

Le genou est chaud, la peau glisse mal sur les plans sous-jacents. Fluctuation. Choc rotulien. Atrophie des masses musculaires de la cuisse droite.

Pas de douleur spontanée. Les mouvements spontanés ou provoqués sont douloureux.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

On constate une légère induration à la queue et à la tête de l'épididyme et sur le cordon correspondant. Peu de douleur. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement. Rien du côté de l'appareil urinaire.

Bon état général. Pas d'amaigrissement. Pas de fièvre. Légère anémie. Faiblesse marquée.

Bains de lumière. Arrhénal. Carbonate de fer.

IV

Observation de rhumatisme tuberculeux

OBSERVATION XV

Desgenettes : Salle 13, lit n° 14 (service de M. Bernard).

F... L..., 23 ans, 96^e de ligne, jeune soldat, cultivateur.

Entré le 17 décembre 1901, sorti le 8 janvier 1902.

Rentré le 12 mars 1902, mort le 18 juin.

Diagnostic : Rhumatisme d'allure aiguë, durée 15 jours. A souffert tout l'hiver dans ses articulations. Fait un second séjour à l'hôpital pour bronchite bacillaire. Autopsie.

Observation : *Décembre 1901* : Le malade entré pour douleurs articulaires. Père âgé de 55 ans, bien portant. Mère bien portante. Trois frères en bonne santé.

Personnellement pas de maladie antérieure, mais conditions d'hygiène défectueuses; souvent exposé au froid et à l'humidité. Jamais de rhumatisme. En 1900, fut ajourné au conseil de révision pour faiblesse.

Le malade a fait son service sans peine pendant le 1^{er} mois. Le 12 décembre, céphalée, angine, anorexie, fièvre. Subitement douleur vive à la face interne de l'articulation tibio tarsienne droite. Les deux articulations furent bientôt prises, gonflées, rouges, douloureuses. Impossibilité absolue de marcher. Douleurs nocturnes violentes. Enveloppement ouaté au salicylate de méthyle. Les deux genoux se prennent.

A l'examen, le malade pâle, affaibli, se plaint de douleurs particulièrement localisées aux genoux. Les deux tibio tarsiennes sont revenues à leur état normal, sauf un peu de rougeur.

Les genoux sont gonflés, rouges, chauds, douloureux. La peau est luisante, le tissu cellulaire œdématisé. Choc rotulien léger des 2 côtés.

Au cœur : rien d'anormal. Pouls régulier : 75.

Appareil respiratoire : Pas de dyspnée, pas de toux.

A droite, en avant, respiration rude avec expiration prolongée. Pas de bruits anormaux.

En arrière, au sommet droit, murmure vésiculaire diminué, inspiration rude, saccadée. A la fin de l'inspiration légers craquements humides, constants. Retentissement de la toux et de la voix.

Fonctions digestives normales.

Pas d'albumine dans l'urine.

Etat général assez bon. Un peu d'anémie. Faiblesse. Pas d'amaigrissement.

La température 38°2 à l'entrée est tombée le lendemain à 36°1.

20 décembre : Les douleurs des genoux ont beaucoup diminué. Température 36°6.

23 décembre : Les douleurs ont disparu. Le malade se trouve bien. Il mange de bon appétit. Etat général excellent.

27 décembre : Etat toujours très bon. Les forces reviennent.

Rien au cœur,

Au sommet droit mêmes signes.

Pas de fièvre.

8 janvier : Le malade sort sur sa demande.

12 mars 1902 : Le malade rentre à l'hôpital. Il a continué de souffrir pendant l'hiver aux genoux et aux cou-de-pieds.

Depuis un mois accès de toux, matin et soir. Maux de tête, grande fatigue. Anorexie. Fièvre.

A l'examen, malade peu amaigri. Constitution assez robuste.

Toux sèche, quinteuse, sans expectoration, se produisant le soir, le matin et quelquefois la nuit. Grande faiblesse.

La température oscille aux environs de 38°. N'a jamais dépassé 38°5.

Appareil respiratoire : A droite, en arrière, au sommet, submatité.

A gauche, au sommet, murmure vésiculaire affaibli, expiration prolongée. A droite, rien d'appréciable.

Cœur : rien de particulier.

Pouls petit rapide : 100.

Anorexie, pas de constipation, pas de diarrhée.

Rien du côté de l'appareil uro-génital.

8 avril : Grand abattement. Facies amaigri. Submatité à droite, en avant et en arrière. En avant, inspiration rude, expiration prolongée, sibilances à la fin de l'expiration. A la base rares sibilances.

A gauche, quelques sibilances disséminées aux deux temps de la respiration.

En arrière, à droite, inspiration rude et saccadée au sommet. Râles de bronchite dans le reste du poumon. A gauche, râles de bronchite généralisés.

Toux quinteuse avec expectoration peu abondante.

Fièvre à exaspération vespérale. 39°4 hier soir.

Appareil circulatoire : rien de notable.

Appareil digestif : pendant quelques jours, douleurs au niveau de l'estomac pendant les quintes de toux. Selles normales.

Urines claires, abondantes, mictions non douloureuses. Un peu d'albumine.

30 avril : Légère amélioration de l'état général. Examen des crachats, négatif.

10 mai : 38° le matin, 39° le soir. Toux fréquente. Morphine.

Râles humides nombreux aux deux sommets. Semblent plus nombreux à droite.

22 mai : 38° et 39°.

Frottements pleuraux en bas et à gauche.

Toux fréquente pénible.

Sueurs abondantes. Anorexie complète.

29 mai : Etat stationnaire. Albumine.

16 juin : Grand affaiblissement. Pâleur. Amaigrissement. Fièvre continue. Dyspnée. Coliques et diarrhée.

18 juin : Dyspnée intense. Sueurs abondantes. Température : 35°. Mort.

Autopsie : (renseignements dus à l'obligeance de M. le major Niclot).

Plèvres : Légère pleurite médiastine surtout à gauche, avec tractus fibreux principalement confluent au niveau de la partie moyenne, sur la ligne axillaire. Plèvres dépolies.

Poumons : Poids 800 grammes chacun. La totalité du parenchyme est infiltrée de tubercules granuleux orientés suivant la direction des bronches. La plupart sont autour de pédicules lobulaires dessinés par une tache anthracosique. Les granulations sont particulièrement nombreuses à gauche, mais les sommets ne semblent pas plus spécialement atteints. Il n'existe qu'une petite caverne dans la languette antérieure du poumon gauche. Gros ganglions fibro-caséux aux hiles.

Cœur : Dilaté. 335 grammes. Cavités remplies de gros caillots cruoriques. Parois normales. Ni artério sclérose, ni athérome de l'aorte. Artères coronaires normales.

Péricarde : Sérosité péricardique abondante, mais aucun tubercule sur le reflet séreux des vaisseaux de la base.

Foie : Foie gras. 1 kilo 540. Au hile, grosse masse de ganglions caséux. 2 ou trois tubercules parenchymateux. Périhépatite.

Reins : Rein droit 128 grammes. Rein gauche 157 grammes.

Quelques gros tubercules parenchymateux. Infarctus à droite au niveau d'une pyramide.

Capsules surrénales : Semis de petits tubercules.

Rate : Pèse 159 grammes. Gros tubercules.

Intestin : Granulations sur l'épiploon et le mésentère, surtout au niveau de l'angle iléo-cœcal. Adénopathie caséuse.

L'autopsie du cerveau n'a pas donné de résultats positifs.

L'ouverture des articulations du genou ne permet aucune constatation. A part un peu d'épaississement des culs-de-sacs synoviaux, l'aspect nacré de la séreuse en certains points, et les arborisations vasculaires assez abondantes, on ne voit aucune production macroscopique permettant de penser à une atteinte de la séreuse par un processus tuberculeux. L'articulation contenait quelques grammes à peine de liquide.

Nous n'avons pas cru devoir pratiquer des inoculations avec la graisse et les synoviales articulaires, le sujet étant mort en état de généralisation tuberculeuse, l'inoculation positive n'aurait rien eu de caractéristique.

Examen histologique des synoviales du genou.

Genou gauche : Tissu fibreux, épais, dense, très pauvre en éléments cellulaires, sauf autour des vaisseaux où on voit quelques traînées

cellulaires disséminées suivant la longueur ou les entourant quand ils sont coupés transversalement.

Epaississement très marqué de la paroi des vaisseaux, atteignant la tunique interne qui semble même atteinte d'endartérite.

La couche d'épithélium de surface est conservée et ne présente pas de modification bien nette.

Genou droit : Constatations analogues. Les manchons cellulaires autour des vaisseaux semblent plus rares.

A droite comme à gauche il a été impossible de reconnaître aucune formation de nature tuberculeuse : ni point caséux, ni formation embryonnaire, ni cellules géantes.

On n'a pas trouvé de bacilles par les différents colorants.

CHAPITRE IV

Discussion et interprétation des faits observés

Nous allons revoir une à une les observations que nous apportons, nous attardant seulement sur celles qui peuvent donner lieu à des considérations d'ordre général ou celles dont l'aspect clinique a pu sembler s'écarter du type normal.

Nous donnons ici un tableau qui résume tout notre travail et qui porte, en face des renseignements donnés par le laboratoire, le diagnostic clinique que nous avons cru devoir porter.

OBSERV.	PONCT.	CYTOLOGIE		SERODIAG.		INCCUL.	ENSEM.	PR. ART.	DIAGNOSTIC
				Séros.	Sang				
I	1	Poly	90	74					Rhumatisme* aigu franc des membres inférieurs. Aucun signe clinique de tuberculose.
		Mono	3	7	+ 1	+10	0	0	
		Lympho	7	18		+ 5			
		Eosino	»	1					
II	1	Poly	85	82	+ 3		0	0	Rhumatisme aigu franc suivi d'excitation nerveuse. Chorée. Aucun signe clinique de tuberculose.
		Mono	5	3	+ 5				
		Lympho	10	15					
III	1	Poly	100	»	»	»	»	0	Rhumatisme aigu généralisé.
IV	1	Poly	82	»					Rhumatisme aigu généralisé.
		Mono	24		0	0	»	0	
V	1	Poly	62	75					Rhumatisme aigu généralisé. Pleurésie. Péricardite. Symphise pleuro péricardique gauche.
		Mono	38	6	0	»	»	0	
		Lympho	»	19					
VI	1	Poly	74						Rhumatisme aigu des membres inférieurs.
		Mono	9	»	0	0	»	0	
		Lympho	17						
VII	1	Poly	75	65					Rhumatisme aigu des membres inférieurs. Aucun signe clinique de tuberculose.
		Mono	8	4	»	+ 5	»	»	
		Lympho	16	31					
VIII	1	Poly	74	85	+ 1	+ 3	0	0	Grippe suivie de rhumatisme aigu généralisé. Bronchite intense.
		Mono	18	3					
		Lympho	6	12					
IX	1	Poly	4	76					Rhumatisme aigu généralisé.
		Mono	60	6	0	0,5	0	0	
		Lympho	40	18					
		Eosino	»	2					
X	1	Poly	45	78					Rhumatisme subaigu des membres inférieurs.
		Mono	14	5	0	0	0	0	
		Lympho	41	16					
XI	1	Poly	50						Rhumatisme aigu généralisé. Eudopéricardite. Rhumatisme chronique secondaire. Signes suspects aux poulmons
		Mono	16	»	0	+10	»	0	
		Lympho	34						
XII	1	Poly	55	53					Rhumatisme aigu. Rhumatisme secondaire chronique. Déformation des doigts. Antécédents suspects. Tuberculose presque certaine par la clinique.
		Mono	14	25	»	»	»	»	
		Lympho	31	22					
XIII	1	Poly	35	48					Rhumatisme d'allure franchement aiguë. Rhumatisme tuberculeux peut-être ou Rhumatisme chez un tuberculiné. Aucun signe clinique de tuberculose.
		Mono	22	»	+ 5	+10	0	0	
		Lympho	42	52					
XIV	1	Poly	43						Hydarthrose du genou droit Pseudo rhumatisme blennorrhagique (?)
		Mono	50	»	»	0	»	»	
		Lympho	7						
XV	1	»			»	»	»	»	Rhumatisme aigu suivi de douleurs persistantes. Bronchite. Mort de tuberculose généralisée. Autopsie.

I

Observations de rhumatisme franc

OBSERVATION I

Ch... L..., salle 48, lit n° 20.

Rhumatisme aigu succédant à un traumatisme. Traitement efficace par le salicylate.

Liquide articulaire, séro réaction $+ 4$, résultat trop faible pour qu'on ait à en tenir compte.

90/00 de polynucléaires.

Inoculation et ensemencement sans résultat.

La clinique et le laboratoire concordent; c'est un vrai rhumatisme à n'en pas douter.

La séro réaction du sang donne $+ 5 \pm 10$. Nous nous sommes expliqué sur ces chiffres au chapitre II. Le malade ne présente aucun signe clinique de tuberculose. Il n'importe, notre malade doit nous être suspect à ce point de vue. Mais comme sa tuberculose latente, très atténuée sans doute, n'a pas paru influencer l'évolution de son rhumatisme, nous avons fait de ce rhumatisme un rhumatisme franc aigu. Du reste la pression artérielle dépassait la normale, autre signe peu favorable à la tuberculose.

OBSERVATION II

M... D..., salle 13, lit n° 25.

Rhumatisme aigu généralisé après plaie par coup de pied de cheval. Traitement par le salicylate efficace. Sans élévation de température notable, excitation cérébrale, émotivité, mouvements choréïques.

Cytologie de l'épanchement articulaire :

Polynucléaires 85.

Mononucléaires 5.

Lymphocytes 40.

Séro diagnostique de l'épanchement : $+ 4 \pm 5$.

Inoculation et ensemencement sans résultat.

Tous résultats qui, en somme, ne peuvent que nous affermir dans notre diagnostic.

L'état constitutionnel du sujet nous est donné par la clinique qui ne nous montre rien de suspect au point de vue tuberculose ;
par le laboratoire qui nous donne :

Cytologie du sang :

Polynucléaires 82.

Mononucléaires 3.

Lymphocytes 15.

Séro diagnostic du sang : + 5.

Ce résultat + 5 est très faible. Admettons cependant que notre malade par le séro diagnostic est suspect ; mais la nature de son rhumatisme n'en reste pas moins franche, suivant toute évidence.

OBSERVATION III

M... J..., salle 18, lit n° 7.

Observation classique d'un rhumatisme aigu, généralisé. L'allure clinique de l'affection ne laisse aucun doute à cet égard.

Dans la sérosité, abondance extrême de polynucléaires rendant la numération impossible.

Ce seul résultat expérimental confirme amplement notre diagnostic de rhumatisme aigu franc.

OBSERVATION IV

M... J..., salle 13, lit n° 24.

Cas superposable au précédent. Rhumatisme aigu généralisé, forte fièvre, bronchite. Traitement efficace par le salicylate.

Cytologie de l'épanchement :

Polynucléaires 82.

Gros mononucléaires 2.

Petits — 22.

Lymphocytes (?).

Séro diagnostics du sang et de l'épanchement : négatifs.

Ensemencement sans résultat.

Il n'est pas jusqu'à la pression artérielle qui ne soit la même (16) dans les deux cas.

OBSERVATION V

B... B ..., salle 18, lit n° 36.

Rhumatisme articulaire aigu généralisé, 2^e atteinte, grave, avec crises d'œdème pulmonaire, compliquée de pleurésie et d'endopéricardite, se terminant par symphise pleuropéricardite gauche.

La longue observation de ce malade porte dans tous les incidents survenus la marque d'origine. Seul le rhumatisme articulaire aigu franc était capable d'avoir un retentissement pareil sur les séreuses pleuropéricardiques.

Rien de tuberculeux dans l'histoire du malade. A l'observation du début les poumons ne présentaient rien de suspect.

Les cytologies du sang, de la sérosité articulaire, de la sérosité pleurale, concordent et permettent d'affirmer l'origine exclusivement rhumatismale de l'affection.

Cytologie :	sang	S. articulaire	S. pleurale.
Polynucléaires	75	62	85
Mononucléaires	6	{ grands 16 petits 22	5
Lymphocytes	19		5
Cellules endothéliales			5

Séro diagnostic de la sérosité articulaire : négatif.

Ensemencement sans résultat.

OBSERVATION VI

L... V..., salle 18, lit n° 34.

Rhumatisme articulaire aigu, 2^e atteinte ; les membres inférieurs seuls sont pris. La crise ne dure que quelques jours ; la fièvre peu élevée disparaît rapidement. Traitement par le salicylate. Au bout de 18 jours le malade quitte l'hôpital.

Aucun signe clinique suspect au point de vue tuberculose.

Cytologie de l'épanchement.

Polynucléaires	74
Mononucléaires	9
Lymphocytes	17

Sérodiagnostic du sang et de l'épanchement négatif.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 17.

Aucun doute : rhumatisme articulaire aigu franc.

OBSERVATION VII

B... A..., salle 18, lit n° 39.

Rappelons-en les données cliniques et expérimentales :

Rhumatisme articulaire aigu atteignant les membres inférieurs.

Fièvre peu marquée. Rien aux poumons. Traitement par le salicylate efficace.

Cytologie : sang.	sérosité.
Polynucléaires 65	75
Mononucléaires 4	8
Lymphocytes 31	16

Séro diagnostique du sang + 5.

Pression artérielle : 18.

Diagnostic : Rhumatisme franc chez un individu un peu suspect par son séro diagnostique.

OBSERVATION VIII

B... A..., salle 18, lit n° 34.

Rhumatisme articulaire aigu d'aspect troublant à première vue.

Ce rhumatisme se déclare, aigu généralisé après une atteinte de grippe suivie d'écoulement séro purulent de l'oreille gauche.

Grande anémie, faiblesse, amaigrissement, sueurs nocturnes. Au premier abord on pouvait prendre le malade pour un tuberculeux avancé. Il est vrai que l'examen stéthoscopique ne donnait pas grand résultat. Signes suspects aux sommets. Bronchite avec expectoration sans bacille.

Puis tout rentre dans l'ordre, la fièvre tombe, l'appétit reparait, la bronchite cesse, le malade quitte l'hôpital bien rétabli.

Ce fut bien du rhumatisme aigu, la cytologie du sang et de la sérosité le prouve.

	Sang.	Sérosité.
Polynucléaires	85	74
Mononucléaires	3	18
Lymphocytes	12	6

Rien de tuberculeux dans l'histoire du malade :

Séro diagnostique du sang $+ 3$	} trop faibles pour qu'on
— de la sérosité $+ 1$	

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

L'aspect un peu spécial de ce rhumatisme aigu peut s'expliquer si l'on songe que le malade venait de faire de la grippe. Or la grippe se complique souvent de rhumatisme, à tel point qu'un des vieux maîtres de l'école de Lyon, M. Rambaud, décrivait certaines formes de grippe compliquées de rhumatisme sous le nom de fièvre catarrho rhumatique.

OBSERVATION IX

V... Ch..., salle 18, lit n° 2.

Voici un rhumatisme aigu généralisé qui présente une formule cytologique de l'épanchement articulaire que rien n'explique. On n'y trouve en effet que 4 polynucléaires pour 60 mononucléaires grands et petits, et 40 lymphocytes.

Les séro diagnostics du sang et de la sérosité sont négatifs.

Inoculation au cobaye sans résultat.

Ensemencement sans résultat.

L'aspect clinique du rhumatisme semble typique ; c'est du rhumatisme franc, évoluant rapidement, sans grande réaction fébrile il est vrai ; cédant au salicylate.

La ponction a été faite cinq jours après l'entrée à l'hôpital. La fièvre avait à ce moment complètement disparu.

Nous n'avons pu arriver à expliquer la formule leucocytaire atypique de la sérosité recueillie.

Voilà bien un de ces cas qui déroute la logique clinique et qui montre qu'il faut compter toujours avec des influences intimes et ignorées, pathologiques ou non, agissant sur notre être, et qui empêcheront toujours d'établir l'histoire réactionnelle d'un individu suivant une formule quasi mathématique.

OBSERVATION X

F... J..., salle 18, lit n° 28.

Rhumatisme évoluant sans fièvre et sans réaction vive, frappant

les deux membres inférieurs seulement. Résolution lente des phénomènes inflammatoires, douleurs longuement persistantes.

Rien aux poumons.

Traitement par le salicylate n'a pas semblé modifier sensiblement l'évolution de l'affection,

Cytologie :	sang	sérosité
Polynucléaires	78	45
Mononucléaires	5	14
Lymphocytes	16	41

Séro diagnostie, sang et sérosité : 0.

Inoculation au cobaye, négative.

Ensemencement sans résultat.

Pression artérielle : 15.

Cette observation répond bien à ce que nous avons appris à connaître sur les processus subaigus et leur relation avec les formules cytologiques qu'ils donnent à observer.

Voilà bien, en effet, un de ces cas pouvant servir de chaînons intermédiaires entre le rhumatisme franc et les pseudo-rhumatismes infectieux. Nous ne pouvons mettre un cachet d'origine à ce rhumatisme ; pour cette raison nous n'en ferons pas un pseudo-rhumatisme, continuant cette inconséquence curieuse, de dénommer pseudo-rhumatisme des manifestations articulaires provenant de maladies connues, alors qu'on désigne sous le nom de rhumatisme vrai, franc, celles dont on ignore l'origine. Le rhumatisme vrai a certainement en commun avec les pseudo-rhumatismes le caractère infectieux. Il s'agirait de savoir s'il est banal ou spécifique.

Dans l'état actuel des classifications, nous devons faire entrer l'observation qui nous occupe dans le cadre des rhumatismes francs à évolution subaiguë.

En tout cas, ce n'est pas un rhumatisme tuberculeux.

II

Observations de rhumatisme franc chez des tuberculeux avérés.

OBSERVATION XI

G... P..., salle 18, lit n° 3.

Malade sans antécédents héréditaires, ayant eu quatre atteintes de rhumatismes, les deux dernières particulièrement intenses. Il reste trois mois à l'hôpital et y fait deux poussées très aiguës de rhumatisme généralisé avec fièvre et complication du côté de l'endocarde.

Cliniquement, par les antécédents, par l'évolution, par les résultats de la médication, c'est du rhumatisme franc. Il s'est accompagné d'état général assez grave, avec anémie et faiblesse extrême qui persistent à la sortie du malade de l'hôpital. Des craquements ont apparu dans les articulations, et, fait important, ce n'est que dans les derniers jours qu'une submatité suspecte est apparue dans la fosse sus épineuse gauche.

Le séro diagnostic du sang + 10 est indiscutablement tuberculeux.

L'examen cytologique de l'épanchement articulaire donne :

Polynucléaires 50

Mononucléaires 16

Lymphocytes 34

Cette formule leucocytaire n'est pas assurément ce qu'on est accoutumé de voir dans le rhumatisme aigu franc, où les polynucléaires prédominent. Mais la ponction fut faite le 30 janvier alors que le processus suraigu venait d'être épuisé et qu'apparaissait seulement une sorte de poussée nouvelle subaiguë du côté des deux genoux. A l'occasion de cette poussée subaiguë, la surabondance des polynucléaires pouvait ne pas être de rigueur.

D'autre part il faut admettre que le malade est tuberculeux. Or ne pourrait-on pas supposer de façon très rationnelle, que chez un tuberculeux ou chez un individu en puissance de tuberculose, la formule leucocytaire des épanchements non tuberculeux et à formule généralement fixe va subir des bouleversements, après lesquels on

ne pourra plus rien reconnaître de typique. C'est là une hypothèse admissible, la constitution cytologique des humeurs étant fonction de l'état constitutionnel du sujet.

Une nouvelle donnée intéressante nous est fournie par la séro réaction du liquide articulaire, séro réaction négative.

Ne semble-t-il pas qu'il y ait là une donnée favorable à l'hypothèse que nous avons soulevée. En tout cas, la séro réaction négative prouve en dernière analyse que l'épanchement n'est pas tuberculeux, et nous croyons pouvoir dire pour conclure que nous avons observé chez un tuberculeux un rhumatisme aigu à répétition et de longue durée, rhumatisme franc par la clinique et l'expérimentation, rhumatisme n'ayant aucun rapport de cause à effet avec l'état bacillaire plus ou moins latent du sujet.

Mais il semble d'autre part qu'il y ait eu coïncidence. Si l'examen stéthoscopique n'a donné des résultats positifs que très tard, la séro réaction du sang fut faite dès les premiers jours et donna les résultats que l'on sait.

Peut-on pousser plus loin l'analyse des faits : deux questions se posent.

Etant donnés tuberculose et rhumatisme en présence :

1° Y a-t-il action antagoniste ou favorisante.

2° Y a-t-il d'autre part, du fait de la coïncidence action perturbatrice dans l'évolution normale des deux affections.

A propos des généralités historiques sur la question nous avons pu remarquer qu'on tendait le plus souvent à nier l'antagonisme. Nous rappellerons que les conclusions de Ball sont à ce sujet des plus absolues.

Le cas qui nous occupe pourrait servir à corroborer pareille opinion, car il y a ici coïncidence nette entre les deux affections. Donc pas d'action antagoniste.

Du fait de la coïncidence y a-t-il eu atténuation ou aggravation du rhumatisme et de la tuberculose concomitante.

La tuberculose ? Dès les premiers jours la séro réaction fut positive à + 10, mais l'observation le répète souvent « rien du côté des poumons ». Ce n'est qu'à la fin du troisième mois, le malade étant très affaibli par trois poussées de rhumatismes, que nous avons vu apparaître une submatité suspecte au sommet gauche, en arrière avec murmure vésiculaire voilé.

Y a-t-il eu là action aggravante d'un rhumatisme sévère sur une tuberculose jusque là latente. C'est chose que nous pouvons admettre.

Le rhumatisme aigu est une maladie générale, grave, amenant souvent, et c'était le cas, une débilitation, une anémie profonde de l'organisme. Si le malade est porteur d'une tuberculose jusque là cachée, cette tuberculose va pouvoir prendre sinon une marche rapide, du moins une forme moins latente et plus appréciable aux moyens cliniques d'investigation.

Nous répéterons la phrase déjà citée de Durand Fardel : « Le rhumatisme est une constitution combinée d'anémie et d'atonie ou d'aglobulie et d'anervie qui ouvre les portes toutes grandes à la tuberculisation ». Nous ne savons si Durand Fardel voulait parler du rhumatisme aigu, quoique anémie et atonie, aglobulie et anervie soient bien des caractères propres au rhumatisme aigu.

Quoi qu'il en soit, il semble que le rhumatisme de notre malade ait aggravé sa tuberculose en la rendant plus évidente.

C'est du reste ce qui se passe dans nombreuses maladies infectieuses, la rougeole, la variole par exemple.

Or à l'heure actuelle on tend de plus en plus à faire du rhumatisme articulaire aigu une maladie infectieuse générale à manifestations locales. Il est vrai que personne ne sait plus rien quand il s'agit de désigner exactement l'agent infectieux spécifique. Il existe pourtant.

On ne peut en effet soutenir la théorie névrotrophique de Heymann, insuffisante et trop théorique. On ne peut accepter non plus de façon exclusive la théorie humorale de Bouchard. Non, le rhumatisme aigu est d'ordre parasitaire. Signalons pour mémoire les recherches de Pfeifer, la monade rhumatismale de Klebs, le bacille d'Achalme, le diplocoque de Triboulet.

Peut-être n'existe-t-il pas de microbe spécifique ; peut-être aussi le microbe spécifique, s'il existe, ne produit-il la fluxion articulaire que par l'intermédiaire des agents d'infection secondaire.

Quel que soit le parasite, son existence seule étant nettement admise, nous pouvons faire les considérations suivantes empruntées à la pathologie générale.

Les antagonismes microbiens sont rares. Plus fréquentes sont les associations microbiennes. Enfin deux microbes peuvent vivre côte à côte sans influence l'un sur l'autre. C'est le cas le plus fréquent pour

ce qui est du rhumatisme et de la tuberculose. Nous nous en servons pour répéter qu'un tuberculeux a le droit de faire du rhumatisme aigu.

Nous n'avons pas assurément le droit de parler d'une association microbienne possible, faisant que les deux maladies s'aggravent l'une l'autre. Qu'il nous suffise d'avoir fait cette incursion dans le domaine de la pathologie générale.

Pour terminer nous dirons qu'il est très logique et très rationnel de penser à l'aggravation possible de la tuberculose par le rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse générale, sans avoir à rechercher quel est ou quels sont les modes de cette aggravation.

Voyons maintenant si, dans l'observation qui nous occupe, la tuberculose a modifié le rhumatisme.

Nous avons déjà dit qu'elle semblait en avoir modifié la formule séro leucocytaire. Quant au rhumatisme lui-même, nous avons vu qu'il avait pris une forme sévère, tenace, prolongée, à répétition et que le malade très affaibli, amaigri, présentait au moment de son départ des craquements dans les épaules, les genoux et les hanches.

Or l'expérience de M. le professeur Teissier le porte à croire que le rhumatisme articulaire aigu passe à la chronicité, surtout quand il se développe dans un terrain tuberculeux. En particulier le rhumatisme chronique des enfants serait fonction de la tuberculose de ces enfants. D'ailleurs, grand nombre de ces malades suivis par notre maître sont morts tuberculeux.

Et cette terminaison éventuelle du rhumatisme chronique après rhumatisme aigu, doit être distinguée de la terminaison du rhumatisme chronique déformant par trophonévrose infectieuse (Teissier et Roque). Ce rhumatisme se termine en effet le plus souvent par le mal de Bright ou la tuberculose, soit que la tuberculose se greffe sur la misérable existence à laquelle sont condamnés les malades atteints de rhumatisme chronique infectieux, soit que tuberculose et rhumatisme se soient simultanément et indépendamment développés à l'occasion des mêmes raisons sociales ou physiologiques, soit enfin que la trophonévrose infectieuse cause du rhumatisme chronique déformant soit due aux toxines de la tuberculose elles-mêmes. (Pouly).

L'observation que nous venons d'étudier semble plaider en faveur de la théorie de M. le professeur Teissier.

OBSERVATION XII

P... Cl..., salle 15, lit n° 1.

Cette observation qui est encore un cas de rhumatisme aigu chez un tuberculeux va nous permettre d'étayer plus fortement encore l'hypothèse que nous avons soulevée.

La tuberculose est démontrée par les antécédents héréditaires du malade, par les signes suspects qu'il a présentés aux poumons. Bronchite intense, pouvant être mise, il est vrai, sur le compte de l'attaque actuelle de rhumatisme. Pas de bacilles dans les crachats.

La séro réaction du sang n'a malheureusement pas été faite. Mais nous avons dans la seule histoire clinique du malade des éléments suffisants d'appréciation pour faire de notre malade un tuberculeux.

La cytologie du sang donne :

Polynucléaires 53

Mononucléaires 25

Lymphocytes 22

Quant au rhumatisme présenté par le malade, il est à n'en pas douter un rhumatisme franc. Les attaques répétées et nombreuses qu'il a subies depuis de longues années ne laissent aucun doute à cet égard. S'il s'était agi d'un rhumatisme tuberculeux, de si nombreuses atteintes auraient fini comme finissent les pseudo-rhumatismes. A la généralisation des phénomènes articulaires aurait succédé la localisation, puis ankylose ou tumeur blanche.

Rien de cela. Le rhumatisme de notre malade est un rhumatisme franc, aigu, généralisé.

Donc rhumatisme chez un tuberculeux. Est-ce la déchéance physique produite par les atteintes nombreuses de rhumatisme qui a amené chez ce malade la tuberculose qu'il présente. Ou bien les deux affections se sont-elles toujours coudoyées. Nous le croirons volontiers, étant donnée l'hérédité du malade.

Et les considérations que nous avons énoncées sur la formule séro leucocytaire du cas précédent sont de mise dans l'observation qui nous occupe.

Faisons même remarquer d'éloquents analogies.

Cytologie de la sérosité :

Polynucléaires	50	} dans le 1 ^{er} cas	55	} dans le 2 ^e cas.
Mononucléaires	16		14	
Lymphocytes	34		31	

Et pourquoi ne pas penser qu'ici encore, étant donné l'état tuberculeux du sujet, les attaques successives de rhumatisme aigu ont laissé des reliquats dans les déformations observées sur les mains du malade. Et le rhumatisme aigu continue à se superposer deux fois par an au rhumatisme chronique qu'il a produit.

III

Observations de rhumatisme suspect

OBSERVATION XIII

V... P..., salle 13, lit n° 19.

Malade d'une constitution excellente, boucher de son état; s'est toujours bien porté sauf une chorée légère à retenir dans l'enfance. Pas de blennorrhagie.

Il fait un rhumatisme avec fièvre, gonflement, douleur, chaleur des grandes articulations des membres inférieurs. Au cœur, signes d'endocardite avec insuffisance mitrale, frottement de péricardite.

Traité par 8 grammes de salicylate, en 6 jours on note une amélioration très grande. La fièvre tombe, on supprime le salicylate. 4 jours après de légères douleurs reparaissent. Enveloppement au salicylate de méthyle. Bronchite passagère avec expectoration muco purulente peu abondante.

Voilà, va-t-on penser, un rhumatisme aigu, typique, dans son évolution, dans son aspect, dans le résultat de sa médication.

Mais voyons les renseignements que nous donne le laboratoire :

Cytologie du sang :

Polynucléaires 48.

Lymphocytes 52.

Cytologie de la sérosité articulaire :

Polynucléaires 35.

Mononucléaires 22.

Lymphocytes 42.

Séro diagnostique du sang + 10.

Séro diagnostique de la sérosité + 5.

Ces résultats nous donnent à réfléchir.

La prédominance des lymphocytes dans la sérosité, rend suspect le rhumatisme à forme aiguë. Les résultats positifs de la séro réaction pour le sang et les liquides de l'épanchement vont nous porter à croire à un pseudo-rumatisme tuberculeux.

Mais faut-il à ce point négliger la clinique, et ne pas tenir compte de l'aspect et de l'évolution de ce rhumatisme, qui disparaît en quelques jours sous l'influence du salicylate, qu'on oublie presque pour ne plus penser qu'à la cardiopathie pour laquelle le malade reste 3 mois à l'hôpital et pour laquelle il est réformé.

Faut-il ajouter que l'inoculation de la sérosité au cobaye fut négative; que l'ensemencement sur bouillon peptoné resta sans résultat.

Au cours d'une bronchite légère avec expectoration muco purulente, la recherche du bacille fut faite et fut négative.

Tels sont les éléments d'appréciation. Que penser de ce rhumatisme au cours duquel on observe à la fois des signes positifs et négatifs de tuberculose. Quelle origine lui donner et comment concilier les deux opinions que tendent à imposer la clinique d'une part, le laboratoire d'autre part.

Va-t-on s'arrêter au diagnostic de pseudo-rumatisme tuberculeux. Nous l'admettrions volontiers si nous n'avions pas observé longuement le malade, si nous n'avions pas vu son rhumatisme disparaître dès les premiers jours sous l'influence du salicylate. Ce n'est pas ce que des études précédentes nous ont appris à connaître sur les caractères des pseudo-rumatismes. Les manifestations pseudo-rhumatismales ne disparaissent pas ainsi. Après une phase aiguë, elles se transforment, s'abâtardissent. Après la généralisation, le pseudo-rumatisme se localise à une articulation, y languit, y demeure longtemps, pour disparaître alors en laissant souvent comme trace de son passage des lésions d'ankylose.

Ici rien de tout cela. Le rhumatisme a évolué comme un rhumatisme aigu franc, chez un malade qui, cliniquement, ne présente aucun signe de tuberculose; qui, dans l'enfance, a fait de la chorée; qui, à l'heure actuelle, présente une cardiopathie d'origine certainement rhumatismale, mais que les renseignements de laboratoire nous donnent comme tuberculeux.

Faut-il donc admettre malgré tout une tuberculose latente ou occulte, cachée dans l'intimité de l'être et faisant du malade un vrai tuberculeux; tuberculose cachée ne se manifestant que par une

poussée fluxionnaire du côté des articulations comme certaines tuberculoses ignorées se manifestent par de la pleurésie.

Peut-être, et la guérison rapide analogue à la guérison du rhumatisme franc, n'est pas une raison d'impossibilité à cette hypothèse.

Il est des épanchements pleurétiques qui guérissent merveilleusement et qui pourtant, au contrôle expérimental, sont très évidemment fonction de tuberculose. Il pourrait bien en être de même d'épanchements rhumatismaux qui auraient toute l'allure d'un rhumatisme vrai, évoluant et guérissant rapidement sans laisser de trace, mais qui n'en seraient pas moins causés par une tuberculose intime, indécélable par la clinique.

Le rhumatisme de notre malade pourrait bien être de ces cas. C'est peut-être un rhumatisme tuberculeux. Mais le doute est très permis, nous le répétons, au nom de la clinique : chorée, cardiopathie et allure générale de la crise rhumatismale.

Evoquons donc une nouvelle hypothèse pour tenter de concilier des faits cliniques et expérimentaux en apparence contradictoires.

Si nous considérons notre malade comme imprégné dans ses tissus et dans ses humeurs de la toxine et de l'antitoxine tuberculeuse, si nous le considérons comme vacciné contre la tuberculose, par suite d'influences héréditaires ou acquises, toutes les réactions humorales qu'il présente sont logiquement explicables. Elles s'expliqueraient par l'action de la toxine ou de l'antitoxine en l'absence complète de tout bacille. Et c'est ainsi que nous pourrions être d'autre part autorisés à penser que c'est peut-être sans résultat qu'on aurait inoculé au malade la tuberculose, si la déontologie l'avait permis.

A côté des tuberculeux, il y aurait donc les tuberculinés. Nous pourrions à ce sujet rappeler une malade, M^{lle} M..., que M. le professeur Teissier se plaisait à présenter dans son service de 4^{es} femmes. Cette jeune fille présentait des signes de broncho-pneumonie chronique des plus alarmants ; n'a jamais eu un bacille de Koch dans ses crachats, mais pourtant, avait un séro diagnostique de son sang et de ses épanchements tout ce qu'il y a de plus positif. Elle faisait de la péritonite avec épanchement abondant ponctionné maintes fois. Elle présentait d'autre part de la périhépatite et une cardiopathie complexe d'origine congénitale : toutes manifestations pouvant être mises sur le compte de la tuberculose ou de la tuberculation (?).

Tuberculose ou tuberculation, les réactions leucocytaires dans

les deux cas seront les mêmes ; les séro réactions du sang et des épanchements seront positives.

Et dans ces conditions il nous semble qu'au cours d'un rhumatisme banal on puisse observer toutes ces réactions. Pourquoi un homme imprégné jusque dans la plus petite parcelle de son protoplasma de la toxine tuberculeuse, ne ferait-il pas du rhumatisme franc, au même titre qu'un homme soumis à l'influence de n'importe quel poison, la morphine par exemple. C'est une question d'adaptation des tissus au milieu intérieur. Les tissus finissent par s'habituer à ce milieu empoisonné ; les humeurs s'imprègnent du poison, il entre dans leur essence même, c'est une adaptation nouvelle de la vie à un milieu nouveau. Et peut-être pourrait-on admettre qu'un rhumatisme franc, survenant dans un pareil milieu, évoluera avec tout son appareil symptomatique ordinaire.

Nous n'avons développé ici qu'une hypothèse, qui satisferait complètement l'esprit dans l'observation qui en fut le point de départ.

Pour nous résumer nous dirons : ou le rhumatisme de V... fut un rhumatisme tuberculeux dû à des toxines, ou ce fut un rhumatisme vrai chez un tuberculeux (?).

OBSERVATION XIV

G., salle 7, lit n° 3.

Quelle est la nature de ce rhumatisme. On peut faire trois hypothèses, discuter trois causes. Ce rhumatisme est tuberculeux, blennorrhagique ou essentiel.

Sans cause appréciable en septembre 1900 des manifestations rhumatismales apparaissent aux deux membres inférieurs, aux articulations du genou et du cou-de-pied. Par l'hérédité du malade, on pouvait penser à un rhumatisme vrai. Aucune infection n'avait précédé. Mais ce rhumatisme dura cinq mois, d'allure bizarre, bâtarde avec un gonflement peu marqué, accompagné de gêne plus que de douleurs. Le malade put continuer son service. Traité par le salicylate, il ne semble pas que cette médication ait été bien efficace. Tout disparut au bout de cinq mois sans laisser de traces.

On doit penser ici à un pseudo rhumatisme. Mais de quelle cause ?

La blennorrhagie devait être écartée, le malade était catégorique à ce sujet.

Or, en juin 1901, sans cause, survient une épididymite, qui n'aboutit pas à la suppuration, mais immobilisa le malade pendant trois mois. Par exclusion, M. le Médecin chef de Desgenettes pensa à la tuberculose.

Ce diagnostic facilitait singulièrement l'interprétation des manifestations rhumatismales qu'on avait observées quelques mois auparavant. Tel qu'il s'était présenté, on pouvait rétrospectivement le qualifier de rhumatisme tuberculeux.

Mais les choses se compliquent. En octobre 1901, une blennorrhagie très caractérisée se déclare, qui réveille pour un moment l'inflammation de l'épididyme.

Cette blennorrhagie mal soignée, existe encore, en avril 1902 et un rhumatisme se déclare, analogue au précédent dans son aspect et dans sa marche, sauf qu'il atteint le genou droit seulement : tuméfaction diffuse du genou, fluctuation, mais pas de douleur et mouvements possibles. Bon état général, rien au cœur, pas de fièvre.

L'embarras est bien grand. Comment faire la part de ce qui revient à une tuberculose hypothétique et à une blennorrhagie avérée. C'est un pseudo rhumatisme, il n'est pas douteux, mais de quelle cause.

La ponction est pratiquée par M. Chavigny, médecin-major, répétiteur. L'examen cytologique donne comme résultat :

Polynucléaires	43
Mononucléaires	50
Lymphocytes	7

Les mononucléaires sont en majorité. Ce sont de grosses cellules à masse protoplasmique granuleuse, abondante.

Il est admis, depuis les recherches de MM. Vidal et Ravaut et des nombreux auteurs qui les ont suivis dans la voie du cyto diagnostic, il est admis que les lymphocytes sont en majorité dans la plupart des épanchements tuberculeux.

Mais d'après MM. Achard et Lœper, il y a certaines formes de tuberculose où ce sont les mononucléaires qui prédominent.

La cytologie permet donc de penser à la tuberculose, mais ne permet pas de l'affirmer.

La séro réaction du sang de M. G., a donné un résultat ultra né-

gatif. Les circonstances n'ont pas permis de faire le séro diagnostique de la sérosité, ce qui est regrettable.

Mais nous avons déjà des éléments sérieux d'appréciation.

La cytologie nous permet le doute, mais la séro réaction du malade est ultra négative. Les conclusions développées à ce sujet par MM. Arloing et P. Courmont sont catégoriques : « Une séro réaction négative chez un sujet soupçonné de tuberculose devra contribuer à éliminer cette affection. »

Et nous l'éliminerons d'autant plus volontiers, que l'état général du malade est excellent, qu'il ne tousse pas et n'a jamais toussé, que l'auscultation du poumon fait entendre une respiration d'une pureté parfaite.

Nous l'éliminerons aussi parce que nous avons une autre cause pour expliquer la fluxion articulaire actuelle. C'est la blennorrhagie dont le malade n'était pas complètement guéri en avril quand le rhumatisme survint.

La séro réaction du sang écarte l'hypothèse de tuberculose. Les résultats de l'examen cytologique s'expliquent si on admet l'origine blennorrhagique de ce rhumatisme, à allure si froide, si trainante, à forme si subaiguë. Les réactions leucocytaires locales et générales dans les processus morbides sont en rapport avec l'évolution de ces processus. Dans les cas aigus on trouve les polynucléaires ; dans les cas subaigus avec tendance à l'organisation, les lymphocytes et les mononucléaires. (Achard et Lœper).

Selon toute vraisemblance, nous n'hésitons pas à conclure que le rhumatisme de M. G., est un rhumatisme blennorrhagique.

Mais que faut-il penser du rhumatisme qu'il fit en septembre 1900 et de l'épididymite qui suivit en juin 1901.

Il est assurément difficile de poser une affirmation. Le toucher rectal n'a donné aucun résultat. Le malade n'a jamais éprouvé de douleur à la miction. Le gonflement de l'épididyme ne fut jamais très douloureux. Il subsiste une légère induration de la tête et de la queue, et légère induration du cordon correspondant.

Fut-ce là une forme très atténuée de tuberculose ? Fut-ce la manifestation d'une blennorrhagie très légère et méconnue ? Le rhumatisme et l'épididymite peuvent s'expliquer dans l'une et l'autre hypothèse.

IV

Observation de rhumatisme tuberculeux

OBSERVATION XV

F... L..., salle 13, lit n° 14.

Nous avons cru devoir donner cette observation à cause de l'autopsie qui la complète. Mais disons dès maintenant qu'elle doit être complètement mise à part dans l'étude statistique générale que nous faisons. En effet notre étude s'étend de janvier à juillet 1902 et le cas qui nous occupe s'est présenté en dehors de cette période.

La mort, il est vrai, est de juin 1902. Mais c'est en décembre 1901 que le malade fit un séjour à Desgenettes pour une crise assez légère de rhumatisme. Cette crise avait duré 15 jours et semblait avoir eu l'allure générale d'un rhumatisme ordinaire. On avait signalé dès ce moment des signes suspects du côté des poumons.

Le malade sort sur sa demande le 8 janvier, mais continue à souffrir pendant l'hiver dans les genoux et les cous-de-pied. Toussait matin et soir. Faiblesse progressivement croissante. Le malade entre pour bronchite à l'hôpital et meurt.

L'autopsie montre une tuberculose généralisée à tous les viscères. Du côté des genoux, simple épaissement de la synoviale. Rien de particulier à l'examen histologique.

Malgré l'absence de lésions caractéristiques du côté des articulations atteintes lors de la crise rhumatismale, il semble y avoir une telle relation entre le rhumatisme et la tuberculose mortelle qui l'a suivi de près, que nous admettrons volontiers que le malade a fait en décembre 1901 un rhumatisme tuberculeux dû aux toxines tuberculeuses ou aux associations microbiennes de la tuberculose.

L'absence complète de toute lésion spécifique observée à l'autopsie du côté des articulations, écarte l'idée d'un pseudo-rhumatisme par localisations articulaires du bacille, à la façon de la granulie des articulations de Laveran.

Discussion et interprétation des observations non citées

Comme nous l'avons déjà dit, nous ne donnons le résultat de ces observations qu'à titre d'indication.

Sur les 30 observations qui font l'objet de cette étude, 28 ont été recueillies dans les conditions que nous nous sommes imposées, c'est-à-dire au hasard de l'entrée des malades à l'hôpital militaire.

Les deux autres sont des observations de rhumatisme tuberculeux. Une a été recueillie par nous à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Roque ; l'autre a été prise il y a deux ans par M. le major Nielot.

Pour ne plus avoir à nous occuper de ces deux cas, nous en donnerons les principaux traits.

Chez la malade observée à l'Hôtel-Dieu, l'affection a débuté par des douleurs dans toutes les articulations. Puis localisations aux poignets et aux coudes. Inefficacité complète du traitement spécifique. Allure trainante de l'arthrite. Aspect œdémateux des régions articulaires. Terminaison par demi-ankylose des articulations atteintes, et hypertrophie massive des extrémités osseuses, surtout du massif radio carpien gauche.

Symptômes et signes suspects du côté de l'appareil respiratoire.

Séro diagnostique + 5.

Cytologie du sang :

Polynucléaires 24.

Mononucléaires 28.

Lymphocytes 48.

L'observation suivante est intéressante à rapprocher de

celle-ci. Nous la devons à l'obligeance de M. le médecin-major Nielot, grâce auquel nous avons pu revoir le sujet.

Disons de suite qu'il ne présente à l'heure actuelle rien de tuberculeux. C'est une santé florissante que rien n'a ébranlé depuis qu'il fut réformé il y a deux ans.

Mais pendant un an il a présenté du côté des articulations tibio tarsiennes des phénomènes d'arthrite contre lesquels tous les traitements furent mis en œuvre (hydrothérapie, révulsion, massage, électricité, etc.).

La température, au début, monte à 39° et se maintient longtemps à 38°. L'affection se termine par demi-ankylose surtout marquée au pied droit. Craquements.

Les extrémités malléolaires présentent une hypertrophie en masse ayant laissé à la cheville sa conformation normale mais en plus gros.

Tous points communs avec l'observation précédente : température prolongée, ankylose, hypertrophie osseuse.

Nous devons reconnaître que c'est sur cette seule analogie que nous avons établi notre diagnostic, certes très rétrospectif. Pourtant nous notons dans l'observation du malade, au moment de sa réforme, le diagnostic alors porté : Arthrite tibio tarsienne, pseudo-rhumatisme infectieux, bacillaire (?).

L'étude détaillée de l'observation et sa comparaison avec la précédente permet ce diagnostic. Mais, nous le répétons, rien aujourd'hui dans l'état du sujet ne peut faire penser à la tuberculose. Et il est très intéressant de constater, si le pseudo-rhumatisme qu'il fit il y a deux ans était vraiment tuberculeux, la bénignité de l'affection dans ce cas particulier au point de vue du pronostic général et du pronostic fonctionnel.

Le séro diagnostic du sang donne actuellement $\pm$ 5.

La cytologie du sang semble à peu près normale.

Polynucléaires 64.

Mononucléaires 17.

Lymphocytes 12.

Eosinophiles 7.

Pour les 28 observations qui nous restent, disons d'abord que nous avons dû tout demander à la clinique pour apprécier la nature du rhumatisme.

Dans certains cas nous avons eu la séro réaction du sang pour déceler la tuberculose.

Nous avons analysé avec soin tous les cas n'ayant pas une allure franche chez des individus suspects. Or, on verra que, malgré cette attention, nous n'avons jamais pu arriver à poser un diagnostic certain.

Nous avons :

48 observations de rhumatisme semblant franc chez des malades non suspects ; rhumatisme semblant franc par l'allure de l'affection actuelle, par les atteintes antérieures, ou par les manifestations antérieures quasi spécifiques du rhumatisme, chorée, cardiopathie.

Pour les mêmes raisons : 3 observations de rhumatisme franc chez des tuberculeux par la clinique ou le séro diagnostic.

Enfin, 7 observations de rhumatismes suspects, à allure subaiguë, bâtarde, chez des malades suspects par le laboratoire ou la clinique. Aucune affirmation n'a pu être posée à l'égard de ces affections et il nous a été impossible de faire la part de ce qui peut appartenir au rhumatisme tuberculeux ou au rhumatisme subaigu des tuberculeux.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

De l'étude de toutes ces observations nous allons pouvoir tirer les conclusions suivantes.

I

Le diagnostic des pseudo-rhumatismes est très difficile, surtout quand l'affection causale n'est pas évidente et c'est le cas fréquent pour la tuberculose.

Entre le rhumatisme dit aigu franc et le pseudo-rhumatisme infectieux, se place toute la gamme intermédiaire des rhumatismes subaigus dont la classification est très difficile.

Pour ces cas on ne pourra se faire une opinion approximative que sur un ensemble de faits cliniques et expérimentaux.

Il peut ne pas y avoir concordance entre ces faits, le problème en est rendu plus difficile et, comme nous l'avions laissé entrevoir au chapitre II, les cas laissant place au doute sont très nombreux.

Rappelons les 28 observations que nous n'avons pas

citées, et la classification que nous avons cru devoir en faire.

18 observations de rhumatisme franc.

3 observations de rhumatisme franc chez des tuberculeux.

7 observations de rhumatisme suspect.

II

Le diagnostic du pseudo-rumatisme tuberculeux en particulier est très délicat et pour de nombreuses raisons.

1° La clinique ne prouve pas toujours la nature tuberculeuse du rhumatisme considéré (*Obs. XIII*).

Le rhumatisme tuberculeux peut avoir une évolution d'une bénignité remarquable, (*Obs. XIII*), analogue en cela à l'évolution de certaines pleurésies, bacillaires à n'en pas douter.

À l'autopsie on peut ne trouver aucune trace spécifique d'un rhumatisme suspect antérieur (*Obs. XV*).

2° La cytologie avec la prédominance mononucléaire ou lymphocytaire se voit ailleurs que dans la tuberculose. Grand nombre de processus subaigus en pourraient fournir la preuve.

Depuis le rhumatisme aigu à prédominance polynucléaire jusqu'au rhumatisme subaigu à prédominance mononucléaire ou lymphocytaire, on trouve toute une gamme de formules cytologiques différentes (*Voir le tableau*).

Les formules peuvent être d'autre part bouleversées sans qu'on puisse encore en trouver la raison (*Obs. IX*).

Les séro diagnostics du sang et de la sérosité seront d'un grand secours pour trancher le différend.

L'inoculation au cobaye et l'ensemencement (qui dans nos observations ne nous ont donné que des résultats

négatifs) permettront de mettre en évidence la bacillose des articulations.

La pression artérielle pourra être un facteur utile de plus pour l'appréciation du fait clinique (*Obs. I et II*).

C'est de l'ensemble de ces renseignements qu'on pourra se faire une opinion.

3° La difficulté de diagnostic est augmentée par l'existence de rhumatisme franc chez les tuberculeux. A côté du rhumatisme tuberculeux, existe le rhumatisme des tuberculeux.

(a) diagnostiqués par la clinique (*Obs. XI et XII*).

(b) diagnostiqués par la séro réaction du sang (*Obs. I, II VII*).

La formule cytologique de la sérosité articulaire (prédominance polynucléaire) paraît subir dans certains cas l'influence de la tuberculose concomitante. Les polynucléaires diminuent (*Obs. XI et XII*).

Polynucléaires	50	55	moyenne : 53
Mononucléaires	16	14	— 15
Lymphocytes	34	31	— 32

Une tuberculose très atténuée, latente, ignorée de la clinique, n'a pas semblé avoir d'influence sur les réactions humorales du sujet ou sur l'évolution du rhumatisme. (*Obs. I, II, VII*).

Un rhumatisme subaigu chez un pareil sujet pourra paraître suspect et augmenter d'autant les cas douteux.

Le séro diagnostic négatif de la sérosité sera le dernier terme de l'appréciation.

4° Peut-être faut-il distinguer à côté du rhumatisme des tuberculeux, le rhumatisme des tuberculins, présentant les réactions cytologiques et séro diagnostiques de la tuberculose. (*Obs. XIII*). Dans ces cas l'histoire clinique sera

importante et les manifestations de complications habituelles au rhumatisme vrai (chorée et cardiopathie) pourront être de grande utilité dans l'appréciation de ces cas.

III

Un rhumastisme sévère chez un tuberculeux nous a semblé, dans un cas, aggraver sa tuberculose en la rendant plus appréciable aux procédés cliniques d'investigation. (*Obs. XI.*)

D'autre part, le terrain tuberculeux favorise peut-être le passage à la chronicité d'un rhumatisme aigu, (*Obs. XI et XII.*)

IV

En présence de toutes les difficultés de diagnostic que nous avons signalées, on peut concevoir combien il est difficile d'établir la fréquence du rhumatisme tuberculeux.

Dans nos observations, la 15^e doit être mise hors de cause, ayant été prise avant janvier 1902 qui marque le début de notre travail.

Reste l'observation XIII. Nous l'avons discutée. Admettons que ce soit un rhumatisme tuberculeux par toxine.

Le pourcentage est, dans ces conditions, de 7 %. Mais ce chiffre doit être considéré comme beaucoup trop fort, le nombre de nos observations n'étant pas suffisant pour établir définitivement un pourcentage de cette importance.

V

Nous avons 8 observations de rhumatisme aigu franc :

Formule cytologique moyenne de la sérosité,

Polynucléaires	80
Mononucléaires	13
Lymphocytes	7

Une observation de rhumatisme aigu à formule leucocytaire atypique. (*Obs. IX.*)

Polynucléaires	4
Mononucléaires	60
Lymphocytes	44

Une observation de rhumatisme subaigu (*Obs. X.*)

Polynucléaires	45
Mononucléaires	14
Lymphocytes	41

Une observation de rhumatisme suspect, blennorrhagique sans doute (*Obs. XIV.*)

Polynucléaires	43
Mononucléaires	50
Lymphocytes	7

Ces différentes formules prouvent ce que nous avons exprimé au paragraphe II de ces conclusions.

VI

Nous donnons maintenant la formule cytologique moyenne du sang de 12 malades atteints de rhumatisme plus ou moins aigu d'aspect franc.

Polynucléaires	75.
Mononucléaires	5.
Lymphocytes	20.

Rapprochons cette formule de celle du sang normal donnée par M. le médecin-major Sacquépée.

Polynucléaires	60.
Mononucléaires	29.
Lymphocytes	9.

Les polynucléaires et les lymphocytes sembleraient donc augmentés, les mononucléaires très diminués.

VII

20 séro diagnostics de sang pris à des malades atteints d'affections rhumatismales.

8 réactions positives.

40 % de séro réactions positives.

M. P. Courmont, expérimentant sur des malades pris au hasard, arrivait chez les non tuberculeux, d'après la clinique, au chiffre de 34 %.

Or, nos recherches n'étaient pas guidées toutes par le hasard. Notre attention était en éveil au point de vue tuberculose. Cela peut expliquer le chiffre un peu plus élevé auquel nous arrivons.

VIII

Quant à la pression artérielle, la moyenne des 20 cas de rhumatisme aigu, où nous l'avons prise, est 16.

Les moyenne des cas de rhumatisme suspect, 14.

Vu : *Le Président de thèse :*
TEISSIER.

Vu : *Le Doyen :*
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur, président le Conseil de l'Université :
Gabriel COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- BARJON, Syndrome rhumatismal chronique déformant (thèse, Lyon 1897).
- BALL, Thèse d'agrégation, 1866.
- BÉRARD, MAILLAND, Rhumatisme tuberculeux (Gazette hebdomadaire novembre 1900).
- BESANÇON, Pseudo rhumatisme tuberculeux (Soc. méd. hop. oct. 1901).
- BESANÇON et LABBÉ, Leucocytose dans les maladies (Arch. gén. méd. juin 1902).
- COURMONT et ARLOING, Agglutination du bacille de Kock par les épanchements tuberculeux (Arch. méd. exp. 1900. Congrès de Londres, juillet 1901).
- COYRARD, Tuberculose et rhumatisme chronique progressif (thèse Paris 1889).
- DURAND, FARDEL, Phtisie, goutte, arthritisme, rhumatismes (Annales d'hydrologie méd. T. X. 1863).
- LAVERAN, Progrès médical, 1876.
- PATEL, Pseudo rhumatismes tuberculeux (Gazette hebdomadaire, février 1902).
- PONCET, Rhumatismes tuberculeux (Académie de médecine, juillet 1901).
- POULY, Tuberculose et rhumatisme chronique déformant (thèse, Lyon 1902).
- SACQUÉPÉE, Formule hémoleucocytaire de la scarlatine (Arch. méd. exp. janvier 1902).
- TEISSIER, Cours magistral 1901-1902.

TEISSIER et ROQUE, Rhumatisme chronique (*in* traité Brouardel).

WEILL, Revue de médecine 1894.

WIDAL et RAVAUT, Applications cliniques de l'étude histologique des
épanchements tuberculeux séro fibreux de la plèvre
(Comptes-rendus, Soc. biol. 1900).



